

Der Begriff der Degeneration
bei Virchow

Gerda Hertel

München 1959

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777

AUS DEM INSTITUT FÜR GESCHICHTE DER MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Professor Dr. W. LEIBBRAND

DER BEGRIFF DER DEGENERATION BEI VIRCHOW

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Gerda Hertel

aus Breslau



München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent : Professor Dr. W. LEIBBRAND

Dekan : Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 3. 1959

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. EINLEITUNG:

Historische Entwicklung von der Zellenlehre zur Zellular-Pathologie; Auseinandersetzung mit der Krasenlehre der Humoral-Pathologie.	5
---	---

B. ALLGEMEINER TEIL:

Begriffsbestimmung.	13
I. Anwendung des Begriffes der Degeneration für Vorgänge verschiedener Wissensgebiete und für Vorgänge verschiedener Art: der biologische und der pathologisch-anatomische Degenerationsbegriff.	13
II. Anwendung des Begriffes der Degeneration in ver- schiedenem Sinn: allgemein herkömmlich, dem eigentlichen Wort- sinn entsprechend speziell sachlich, für Metamorphosen (Umwand- lungen) und für Produkte grober anatomischer Veränderungen.	15
III. Beantwortung folgender Aussagen:	17
1. handelt es sich um einen Vorgang oder um einen Zustand	17
2. ist die Degeneration Folge oder Ursache	17
3. handelt es sich um ein funktionelles oder formelles Geschehen	19
4. beinhaltet der Degenerationsbegriff ein Wert- urteil	20
IV. Das "Wesen" des VIRCHOWschen Degenerations- begriffes	21

C. SPEZIELLER TEIL :

- | | |
|--|----|
| I. VIRCHOWs Zusammenstellungen verschiedener pathologischer Vorgänge und Entwicklungen, bei denen sich degeneratives Geschehen abspielt. | 23 |
| II. Ausführungen über die einzelnen pathologisch-anatomisch zu trennenden Degenerationsformen. | 30 |
| 1. Elementar-Degenerationen: | |
| a. fettige Metamorphose (fettige Degeneration) einschließlich der Atheromatose | 30 |
| b. Amyloid-Degeneration | 35 |
| c. Verkalkung | 39 |
| 2. Zusammengesetzte Vorgänge, die in enger Verbindung mit degenerativem Geschehen stehen: | |
| a. Entzündung (Prototyp: Morbus Brightii) | 43 |
| b. Atrophie (Sonderfall: Mißbildungen) | 48 |
| c. Neubildungen, Geschwülste | 54 |

D. SCHLUSS:

- | | |
|---|----|
| Der Begriff der Degeneration in der Anthropologie VIRCHOWs. | 57 |
| Zusammenfassung. | |

E I N L E I T U N G

HISTORISCHE ENTWICKLUNG VON DER ZELLENLEHRE ZUR ZELLULAR-PATHOLOGIE; AUSEINANDERSETZUNG MIT DER KRASENLEHRE DER HUMORAL-PATHOLOGIE

VIRCHOW vertrat den Standpunkt, daß die Pathologie ein Teil der biologischen Wissenschaften sei. In seiner Festschrift für Adolf BASTIAN (1) drückte er das folgendermaßen aus: "Sie müssen sich daran gewöhnen (die "reinen" Biologen), die Pathologie als ein allgemeines Glied in der Reihe der biologischen Wissenschaften zu betrachten, dessen weder die Botanik, noch die Zoologie, weder die Embryologie, noch die Physiologie entbehren können." Als unbedingter Anhänger der streng naturwissenschaftlichen Methode in der Medizin lehnte er die vorangegangenen Schulen der Naturphilosophen und der Naturhistoriker ab.

Der Begriff der Degeneration (2), der durch den Psychiater B.A. MOREL (3) am Ende des vorigen Jahrhunderts jenen besonderen Aspekt religiös-weltanschaulicher Natur erhalten hatte, der bis in den Anfang des 20. Jahrhunderts verschiedenste Gebiete der Medizin beherrschte, wird von VIRCHOW in diesem naturwissenschaftlichen Sinn gefaßt. Wie weit sich seine Anschauungen über Degeneration dem Entartungsbegriff MORELS und seiner Nachfolger doch gelegentlich annähern, wird innerhalb dieser Arbeit gezeigt werden.

Bei der Durchführung des Themas wird also neben der Erwähnung des weltanschaulichen Degenerationsbegriffes die Beschäftigung mit dem rein biologischen Begriff der Degeneration und da wieder mit dem Begriff, der einen materiell faßbaren Vorgang im morphologischen Zellgeschehen meint, den weitesten Raum einnehmen. ASCHOFF machte in den 20-iger Jahren unter dem Thema "VIRCHOWs Lehre von den Degenerationen (passiven Vorgängen) und ihre Weiterentwicklung" diese cellullär-pathologischen Vorgänge, die VIRCHOW die elementaren Degenerationen nannte, zum Gegenstand einer Abhandlung (4).

Die Entwicklung der Zelltheorien im 19. Jahrhundert gehen von der Zellgewebslehre BICHATs aus (5). BICHAT sah als Sitz der Krankheiten die verschiedenen Gewebe an, von denen er 21 Grundgewebe unterschied. Diese Grundgewebe betrachtete er als die letzte morphologische Einheit der Körperstruktur. Die weitere Differenzierung führte über die Faser-Theorie zur Aufstellung des Zellbegriffes als der letzten kleinsten Einheit im lebenden Organismus und zu seiner verschiedenen Interpretation in Bezug auf Aussehen, Bildung und Bedeutung dieser Gewebseinheiten. Diese Entwicklung war weitgehend vom Gebrauche des Mikroskopes abhängig, das in dieser Zeit aber noch keine zuverlässigen und eindeutigen Beobachtungen zuließ, so daß die Ergebnisse der mikroskopischen Forschung noch Raum für spekulative Betrachtungen und Auswertungen gaben.

Die primitivste Zelltheorie, die nicht mehr die Faser als wichtigstes strukturelles Element ansah, sondern eben die Zelle, war die zu Beginn des 19. Jahrhunderts vertretene Kugelchen-Theorie. M.J. SCHLEIDEN beschrieb dann 1837 die Zelle, die er schon genauer differenzierte, als Grundlage der pflanzlichen Materie (6):

"Unter Pflanzenzelle (cellula) verstehe ich ausschließlich das Elementarorgan, welches vollständig entwickelt, eine aus Zellstoff gebildete Wandung und eine halbflüssige stickstoffhaltige Auskleidung besitzt und das einzige wesentliche Formelement aller Pflanzen bildet, ohne welche eine Pflanze nicht besteht."

Th. SCHWANN erkannte die Verbindlichkeit dieser Lehre auch für den tierischen Körper an (7):

"Gehen wir aber auf die Entwicklungsgeschichte dieser Gewebe (tierischen) zurück, so zeigt sich, daß alle diese mannigfaltigen Formen ebenfalls nur aus Zellen entstehen, und zwar aus Zellen, die durchaus den Pflanzenzellen analog sind und in ihren vegetativen Lebenserscheinungen zum Teil merkwürdigste Übereinstimmung zeigen."

Und weiter (8):

"Auf analoge, jedoch sehr mannigfaltige Weise bilden sich die Elementarteile aller Gewebe aus Zellen, so daß man den Grund-

satz aufstellen kann: daß es ein gemeinsames Entwicklungsprinzip für die verschiedenen Elementarteile der Organismen gibt, und daß die Zellenbildung dieses Entwicklungsprinzip ist."

Damit gewann diese Zelltheorie weiteren Eingang in das Studium auch der pathologischen Anatomie und Histologie.

Im Mittelpunkt all dieser Forschungen stand das Problem der Entwicklungsgeschichte der Zellen, der Zellenbildung. Die damals vertretene Theorie der Zellenbildung sah folgendermaßen aus: aus einer amorphen Grundsubstanz, dem sogenannten Blastem, koagulieren Granula zu einem Kern, um den herum dann der Rest der Zelle gebildet wird (Umhüllungstheorie). Es wurde also eine freie Zellenbildung nach Art eines Kristallisationsvorganges angenommen. Diese Theorie baute sich auf einer Hypothese auf. Niemand hatte diese Art der Zellenvermehrung und Entstehung wirklich eindeutig im Mikroskop beobachten können.

In diesem Zusammenhang ist es aber immerhin interessant, daß SCHLEIDEN in der 4. Auflage seines Werkes "Grundzüge der wissenschaftl. Botanik", die 1861 erschien, von 4 möglichen Entstehungsweisen einer Pflanze spricht, nämlich (9):

"4 Entstehungsweisen einer spezifisch bestimmten Pflanze sind denkbar:

1. aus dem spontanen Zusammentreten rein unorganischer Stoffe unter spezifisch bestimmter Gestalt.
2. aus der spontanen Bildung einer spezifisch bestimmten organischen Gestalt aus formlosen organischen Stoffen.
3. aus der Entwicklung einer von einer bestimmten Pflanzenart abgetrennten organisierten (zelligen) Bildung zu einer davon spezifisch verschiedenen Pflanze.
4. aus der Entwicklung von einer bestimmten Pflanzenart abgetrennten organisierten (zelligen) Bildung (Keim im weitesten Sinne) zu einer Pflanze derselben Art.

Die ersten beiden, die sogenannte Urzeugung (generatio organaria, spontanea, aequivoca usw.) begreifend, und die dritte finden, soweit Beobachtungen vorliegen, nicht statt. Die vierte ist die allein wirkliche."

Mit diesem letzten Satz kam er der eigentlichen Problematik dieses Fragenkomplexes schon sehr nahe, weitere Schlüsse wurden aber nicht von ihm gezogen.

Diese Theorien, die Zell-Theorie als solche und die Blastem-Theorie als Theorie der Zellentstehung, fanden ihre Anwendung und Bestätigung nicht nur in der botanischen und zoologischen Forschung, sondern auch in der Disziplin der pathologischen Anatomie. Die damals herrschende Humoral-Pathologie, deren markantester Vertreter der Wiener pathologische Anatom ROKITANSKY war, stützte ihre Krasenlehre auf diese Erkenntnisse, wobei der Schwerpunkt der meist rein spekulativen Lehre bei der Blastem-Theorie lag und die damit verbundene Zellbildungs-Theorie zum Hauptstützpunkt hatte. ROKITANSKYs Lehre besagte, daß der Anstoß zu sämtlichen wichtigen pathologischen Veränderungen des Organismus im Blute stattfände, daß die Krankheiten also primär eine Affektion des Blutes seien. Das Blut erzeuge als Reaktion ein Exsudat, aus dem sich als zweiter reaktiver Vorgang dann die pathologischen Zellen herausdifferenzieren würden (Organisation der plastischen Exsudate). Dementsprechend hatte er ein System von verschiedenen Blutkrankheiten aufgestellt, die sogenannten Dyskrasien (Krasenlehre), die die verschiedenen Krankheiten durch ihre spezifischen Exsudationen charakterisierten.

Das waren die Grundlagen, von denen zunächst auch VIRCHOW, als er 1847 nach seiner Habilitation mit seinen wissenschaftlichen Veröffentlichungen begann, traditionsgemäß Gebrauch machte. Daß er es aber kritisch tat und absolut selbständig seine Methode des Denkens und Arbeitens verfolgte, brachte ihn zu Einzelergebnissen, die nicht mit diesen hergebrachten Ansichten konform gingen und die dann in der Synthese zur neuen und fundamentalen Erkenntnis des alleingültigen Gesetzes: "omnis cellula a cellula" führten. VIRCHOWs Ausgangspunkt des Forschens war die Zelle mit ihren morphologischen Eigenschaften und die Zelle als lebendes, biologisches Wesen. Von dieser Ebene aus gesehen, und nicht auf der Hypothese des Blastems als Zellvorläufer basierend, gelangte er zu weit wichtigeren Folgerungen, als zum Beispiel ROKITANSKY, der eben eine Hypothese zur Grundlage seiner Lehre gemacht hatte. ROKITANSKY hat dann später, entweder selbst überzeugt oder doch von der Überzeugungskraft der sich bahnen-

den neuen VIRCHOWschen Erkenntnisse stark beeindruckt, in der 3. Auflage seines Handbuches, das im Februar des Jahres 1855 erschien, das Kapitel über die Dyskrasien, das vorher seinen wichtigsten und umfangreichsten Teil ausmachte, gestrichen. Derselbe, der die Humoral-Pathologie als ein "Postulat des praktischen Verstandes" (10) bezeichnet hatte, annullierte damit eine der wichtigsten Ableitungen dieser Lehre: die Lehre von den Dyskrasien (11):

"Seit der Veröffentlichung meines Handbuches in 2 Auflagen ist die pathologische Anatomie mit so vielen und einflußreichen Tatsachen bereichert worden, daß das vorliegende Lehrbuch seinem Inhalte nach wesentlich verschieden von jenem geworden ist. Dazu trägt ferner bei, daß ich mich bemüht habe, strenge an dem Faktischen zu halten und das Buch zu einem Leitfaden bei meinen Vorträgen über pathologische Anatomie und beim Selbststudium derselben einzurichten. Es scheint deshalb dasjenige, was sich aus den Factis an Schlußfolgerung und Ansicht ergibt, bloß seinen Grundzügen nach angedeutet. Hierin wird man übrigens leicht herausfinden, woran ich noch zur Zeit halte und was ich aufgegeben habe."

In dem Literaturverzeichnis dieses Werkes, das in der Einleitung gegeben wird, sind die Schriften R. VIRCHOWs von 1847 - 1854 erwähnt!

Angefangen im Jahre 1845 bis zum Jahre 1855, also rund 10 Jahre lang, tauchen in VIRCHOWs Schriften angedeutete Zweifel an der Gültigkeit und Richtigkeit der bestehenden Theorien und völlig neue Feststellungen auf, die mit der Idee der "freien Zellenbildung" nicht zu vereinbaren waren. So spricht sich VIRCHOW schon 1845 bei einem Vortrag zur Geburtstagsfeier des Gründers des Friedrich-Wilhelm-Institutes gegen die Annahme der Urzeugung aus. 1847 (12) läßt er zwar den Krebs noch aus amorphem Material entstehen, aber er erkennt die Fettkörperchenbildung, zu der es beim Krebsgewebe oder auch bei Entzündungsvorgängen kommt (Gluges Entzündungskugeln) als Produkte umgewandelter (degenerierter) Zellen und nicht, wie man vorher glaubte, als Neubildungen aus amorphem Exsudat entstanden. Später (1851) kann er ebenso von der Tuberkulose behaupten,

ten, daß sie keine Dyskrasie sei, sondern ein lokaler Zellprozeß (Würzburger Vorlesungen): die Tuberkelkörperchen entstehen nicht aus Exsudat, sondern sind Endprodukte degenerierter Zellen! Noch 1847 (13) kam er durch seine Untersuchungen zur Ablehnung der Umhüllungstheorie in Anwendung auf die Bildung pigmentierter Zellen und sagt, daß "die SCHLEIDEN-SCHWANNsche Theorie in der alten Form" nicht mehr zu halten sei. Schon 1847 und wiederum 1851 (14) stellte er als Eigentümlichkeit der Krebszelle die Möglichkeit zur endogenen Zellenbildung heraus; er schildert die Bruträume, in denen er das Auftreten von mehreren Kernen, da wo vorher nur eine Zelle mit einem Kern vorhanden war, beobachtete. Er erklärte diesen Vorgang noch durch endogene Bildung von Kernen aus Zellblastem innerhalb der Zelle, hatte aber, ohne es zunächst richtig zu deuten, die Zellteilung gesehen. Dazu kommt 1852 (15) die wichtige Feststellung, daß auch das Bindegewebe (das er als die Hauptbrutstätte für die Krebsbildung ansah) sich aus Zellen und Interzellulärsubstanz zusammensetze. 1852 (16) wird das Blastem nicht mehr erwähnt; es heißt:

"Neue Zellen und Zellerivate entstehen durch Zellteilung."

1854 (17) erklärt er:

"Es gibt nur ein Leben durch direkte Nachfolge!"

Und endlich 1855 (18) führt er in seinem Leitartikel folgendes aus:

"Die Zellen sind das letzte konstante Glied in der großen Reihe einander untergeordneter Gebilde, welche den menschlichen Körper zusammensetzen. Ich kann nicht anders sagen, als daß sie die vitalen Elemente sind, aus denen sich die Gewebe, die Organe, die Systeme, das ganze Individuum zusammensetzen. Unter ihnen ist nichts als Wechsel." und "Ich formuliere die Lehre von der pathologischen Generation, von der Neoplasie im Sinne der Cellular-Pathologie einfach: *omnis cellula a cellula*."

Das ist die Lehre von der kontinuierlichen Zellenbildung. In einem seiner Rückblicke (19) gibt uns VIRCHOW noch einmal selbst eine kurze Zusammenfassung dieser wichtigen Entwicklung:

" Als ich den Versuch wagte, in der Cellularpathologie eine neue Methode der Betrachtung und der Untersuchung zur Geltung zu bringen, war ich genötigt, zunächst eine brauchbare Grundlage der zellularen Anschauung von dem Leben, oder, wie man es ausdrücken kann, der Cellular-Physiologie zu geben. Es war das in einer Zeit, wo in der Physiologie physikalisch-mechanische und zum Teil auch chemische Probleme allein das Interesse in Anspruch nahmen. Die Cellular-Theorie von SCHWANN, von der man sonderbarerweise noch jetzt zuweilen annimmt, sie sei mit der von mir gelehrten Cellular-Physiologie identisch, hatte überhaupt nicht das Leben zum Gegenstande, sondern die Zellenbildung. Sie leitete die neuen Zellen nach dem alten Schema aus Bildungstoffen ab, und wenn gleich statt Plasma Blastem gesetzt wurde, so war doch ausgesprochene Absicht, aus diesem Blastem die neuen Zellen (im Sinne einer Generatio aequivoca aus bloßen Exsudaten) nach Art von Kristallen auf rein mechanische Weise einschließen zu lassen. Meine Anschauung ging gerade im Gegenteil darauf aus, die Entstehung von Zellen im Sinne einer Generatio aequivoca aus bloßen Exsudaten oder Blastemen zurückzuweisen; hatte ich doch vergeblich versucht, auch nur ein einziges Beispiel zu finden, wo im menschlichen Körper eine Zelle per epigenisim gebildet sei. So entstand die Lehre von der kontinuierlichen Zellenbildung (omnis cellula e cellula) und zugleich von dem Gebundensein des Lebens an die Zelle. Daraus folgte weiterhin, daß nur dasjenige Gewebe als ein lebendiges anzusehen sei, welches Zellen enthält, und indem ich diese nicht nur in Knorpel- und Knochen-, sondern auch im Binde-, Fett- und Schleimgewebe, in der Neuroglia und in sämtlichen Neubildungen nachwies, gewann ich die Möglichkeit, die physiologischen und pathologischen Zustände der lebenden Gewebe als die eigentlichen Objekte der ärztlichen Betrachtung zu bezeichnen. "

Und ein andermal führt er folgendes aus (20):

" Und was SCHWANN unsterblich macht, das ist nicht die Zellentheorie, nicht die Lehre von der Entstehung der Urglasformen aus dem Cytoblastem, sondern der Nachweis von dem zelligen

Anfang aller Gewebe. Auf diesem Nachweis konnten wir später weiterbauen, als nach und nach unter der täglichen Einzelbeobachtung die ketzerischen Gedanken von der kontinuierlichen Fortpflanzung der Zellen innerhalb der Individuen keimten und wuchsen. Diese Gedanken wurden die Grundlage der Cellular-Pathologie. Aber ich selbst brauchte noch 5 Jahre, ehe ich auch nur die ersten schüchternen Ansätze dazu machte, sie öffentlich zu vertreten. Erst im 3. Hefte des 4. Bandes dieses Archivs in dem Aufsätze über Ernährungseinheiten und Krankheitsherde begann ich den Bann der Zellentheorie zu lösen und erst im 8. Bande 1855 gelang es mir, den neuen Standpunkt mit einer gewissen Freiheit darzulegen."

So wurden die Cellular-Physiologie und die Cellular-Pathologie die Pfeiler der Lehre VIRCHOWs. Die Pathologie aber schließt in sich das Gebiet der pathologischen Anatomie und das der pathologischen Physiologie (21):

"Die pathologische Anatomie ist die Lehre von dem krankhaften Bau, die pathologische Physiologie die Lehre von den krankhaften Verrichtungen. Sie umfaßt daher die krankhaften Veränderungen des Blutes, die Erscheinungen der veränderten Zirkulation, Respiration, Nutrition und Sekretion, die Lehre von der Exsudation und der Metamorphose der Exsudate, was mit anderen Worten die pathologische Entwicklungsgeschichte bedeutet, endlich die Lehre von der veränderten Muskel- und Nerventätigkeit."

A L L G E M E I N E R T E I L

BEGRIFFSBESTIMMUNG

I. ANWENDUNG DES BEGRIFFES DER DEGENERATION FÜR VORGÄNGE VERSCHIEDENER WISSENSGEBIETE UND FÜR VORGÄNGE VERSCHIEDENER ART: DER BIOLOGISCHE UND DER PATHOLOGISCH- ANATOMISCHE DEGENERATIONSBEGRIFF.

Den Begriff der Degeneration wendet VIRCHOW in jedem dieser Gebiete an; aber, wenn man in seinen wissenschaftlichen Schriften und Abhandlungen nach einer präzisen Definition des Begriffes der Degeneration sucht oder gar erwartet, daß man ein besonderes, diesen Vorgang allein gewidmetes Kapitel mit lehrbuchmäßiger Erklärung findet (zumindest in seinen Werken, die sich mit Zellproblemen beschäftigen), so sieht man sich enttäuscht. VIRCHOW geht auch nicht, wie er es sonst gerne und erschöpfend tat, vor Anwendung dieses Begriffes seinen historischen Wurzeln nach. Nur einmal (22) erwähnt er "die alte Vorstellung der Degeneration", von der er behauptet, PAGET habe sie für die eigentlichen elementaren Störungen anatomischer Art festgehalten (22 a). Sie betreffen aber nur ein kleines Gebiet, das seiner elementaren Degenerationen.

Die Festlegung des VIRCHOWschen Degenerationsbegriffes erfolgt also nicht einheitlich. Zunächst kann man feststellen, daß der Begriff für Vorgänge in verschiedenen Gebieten (pathologische Anatomie, pathologische Physiologie, Anthropologie) und für Vorgänge verschiedenen Inhalts innerhalb dieser Gebiete angewendet wird. Einmal erscheint er bei Schilderung allgemein biologischer Vorgänge (Alter, Entwicklung = Evolution) (23), dann wird er für morphologisch genauer faßbares Geschehen unter physiologischen wie pathologischen Umständen, letzteres häufiger, gebraucht. Der biologische Begriff der Degeneration ist insofern von dem anatomischen Begriff zu trennen, als er die Degeneration

in ihrer Bedeutung für den Organismus meint, der anatomische Begriff aber bezieht sich nur auf die Zelle und deutet die ihr widerfahrenen Veränderungen nur in Bezug auf sie selbst.

ASCHOFF drückt das folgendermaßen aus (24):

"Unter 'degeneriert' verstehen wir im biologischen Sinne die Einschränkung der Leistungsfähigkeit der Zellen für den Organismus, gleichgültig, ob dabei gewisse Teilfunktionen, wie die des Wachstums, erhöht sind." ASCHOFF denkt dabei an die Krebszelle, die sich rücksichtslos vermehrt, d.h. aktive Prozesse ablaufen läßt, und dennoch in unseren Augen degeneriert ist. Er fährt fort: "Von dem biologischen Begriff der Degeneration ist der morphologische, wie ihn VIRCHOW in mehreren Werken formuliert, als ein Umwandlungsprozeß der Zelle selbst zu trennen."

VIRCHOW hat die beiden verschiedenen Aussagemöglichkeiten des Begriffes verwendet, er hat aber die Unterscheidung nie klar durchgeführt. Die Vorgänge der Atrophie und die der Neubildungen sowie seine Interpretation der Transformation vermischen diese beiden Aussagen und meinen einmal mit Degeneration ganz allgemein die Abweichung von der "klassischen" Form des Typus, ein andermal ganz bestimmte lokale Vorgänge materieller Art.

VIRCHOWs kürzeste Definition, die aber nicht der Vielfalt des von ihm gebrauchten Begriffes gerecht wird, ist folgende (25):

"Sie (die Heterologie im weiteren Sinne) ist die Verschiedenartigkeit in dem Typus der Entwicklung des Neuen gegenüber dem Alten, oder, wie man gewöhnlich zu sagen pflegt, die Entartung (Degeneration), die Abweichung von der Eigenart des typischen Gewebes."

II. ANWENDUNG DES BEGRIFFES DER DEGENERATION IN VERSCHIEDENEM SINN :

ALLGEMEIN HERKÖMMLICH : DEM EIGENTLICHEN WORTSINN ENTSPRECHEND ;

SPEZIELL SACHLICH : FÜR METAMORPHOSEN (Umwandlungen) UND FÜR PRODUKTE GROBER ANATOMISCHER VERÄNDERUNGEN.

Daraus folgt, daß der Degenerationsbegriff bei VIRCHOW verschiedene Sinngebung erfährt. Wendet er ihn im herkömmlichen, ursprünglichen Sinne an, so ist er gleichbedeutend mit Entartung, Abartung, Abweichung vom Normalen, Minderwertigkeit, dem wirklichen Wortsinn des Begriffes also entsprechend; mit ihm ist ein Werturteil verbunden. Im speziellen Sinne wird er für die sachliche Aussage über eine erfolgte Umwandlung (Metamorphose) bestimmter Art gebraucht, wobei er einmal eine chemische Umwandlung eines Stoffes in einen anderen (wie bei der Fettmetamorphose, und auch bei der Amyloidbildung), ein andermal eine rein morphologische Umwandlung meint. Schließlich bezeichnet er das Produkt einer groben anatomischen Veränderung als Degeneration, die durch ein die endgültige Form beschreibendes Adjektiv genauer gekennzeichnet wird: z.B. fibröse, cystische oder cystoide (26), schwielige (27) beim Rheumatismus, pigmentöse (28), sehnige (29) und käsige Degeneration (30). Letztere bezeichnet er (31) als eine "Form der überhaupt möglichen Gewebismetamorphose" und nicht spezifisch für die Tuberkelbildung.

VIRCHOW wendet auch den Begriff der Metamorphose nicht einheitlich an. Einmal identifiziert er ihn mit dem der Degeneration, ein anderes Mal formuliert er ihn als Umwandlungsprozeß bei der Degeneration (32). Außerdem fällt es auf, daß er in seinen ersten Publikationen, bis ungefähr in die Jahre 1852/53 hinein, für die später als degenerativ bezeichneten Vorgänge fast ausschließlich den Begriff der Metamorphose gebraucht, d.h. der Metamorphose in ihrer regressiven Form. Damit waren der Deutung der von ihm beschriebenen Veränderungen weitere Grenzen gesteckt und der Schwerpunkt wurde mehr auf die Tatsache der Umwandlung als auf die mit ihr einhergehende Ver-

schlechterung der Qualität, mit anderen Worten mehr auf den Vorgang als auf das Resultat desselben gelegt. Wie weit ein Zusammenhang damit besteht, daß VIRCHOW bis in diese Jahre der Blastem-Theorie noch nicht seine klare Erkenntnis der kontinuierlichen Zellenbildung und der daraus abzuleitenden Vorgänge im pathologischen Zellgeschehen entgegensetzen hatte und noch das Blut als Bildungselement sämtlicher neuer Zellen ansah, also auch einen Umwandlungsprozeß zum Ausgangspunkt und Mittelpunkt des zellulären Lebens annahm, kann ich nicht entscheiden. Darüber hinaus aber dürfte zu einem gewissen Teil die Miteinbeziehung degenerativer Vorgänge in den eigentlich weiteren Rahmen der Metamorphosen dem vorsichtigen und kritischen Vorgehen VIRCHOWs zuzuschreiben sein, für einen nicht völlig geklärten Vorgang die neutralere Bezeichnung zu wählen, die in diesem Falle außerdem ein Werturteil vermeidet.

III. BEANTWORTUNG DER FOLGENDEN AUSSAGEN :

Das Fehlen einer Systematik in der Verwendung des Degenerationsbegriffes wie das eines einheitlichen Prinzips seiner Bearbeitung aber bringen es mit sich, daß verschiedene Aussagen über das Wesen der Degeneration unbeantwortet bleiben, oder uneinheitlich beantwortet werden.

1. HANDELT ES SICH UM EINEN VORGANG ODER UM EINEN ZUSTAND.

Die Frage, ob es sich bei der Degeneration um einen Vorgang oder um einen Zustand handle, wird nicht immer klar beantwortet. VIRCHOW sieht in ihr beides, gebraucht sie jedoch sehr häufig adjektivisch, in Verbindung mit anderen Vorgängen, wie dem der Entzündung, der Atrophie, der Neubildung. Wenn er aber Metamorphose gleich pathologische Entwicklung setzt und von einem degenerativen Gang oder einem degenerativen Weg redet (33), soerscheint ihm gerade da die Bewegung zu dem endgültigen Zustand das wichtige zu sein, also der Vorgang als solcher.

2. IST DIE DEGENERATION FOLGE ODER URSACHE

Eine andere Frage : ist die Degeneration Ursache oder Folge, wird auch nicht eindeutig beantwortet. VIRCHOW schildert ja die meisten degenerativen Vorgänge unter dem Kapitel der Ernährungsstörungen, der Nutritionsdefekte. Unter diesem Gesichtspunkte wären sie also Folge. Etwas unklar allerdings drückt er sich aus, wenn er sagt (34) :

"Als atrophisch bezeichnet man diese ganze Reihe von regressiven Zuständen (einfache oder eigentliche Atrophie, degenerative Atrophie, Nekrose), das Resultat ist allerdings eine Mangelhaftigkeit der Ernährung..."

Das, was er als Zustand nach Abnahme der Ernährungstätigkeit (35) bezeichnet, ist unter dieser Formulierung das Resultat geworden. Als er später der formativen Reizung (einem der irritativen Vorgänge) mit dem Enderfolg der pathologischen Neubildung eine gewisse ursächliche Bedeutung für mögliche degenerative Prozesse zuerkennt, ist die Degeneration wieder als Folge zu buchen. Nahezu als Causa aber sieht er die Degeneration der Zellen für die Entzündung an, wenn er sagt (36) :

"Die an sich einfache Hyperämie oder Neuralgie, die einfache Exsudation oder Gewebismetamorphose können entzündlich, können die Ausgangspunkte für die Totalerkrankung (Entzündung) eines Teiles werden."

Und an anderer Stelle derselben Abhandlung :

"Man müßte also die Degenerationen der Gewebe, die direkten elementaren Störungen ihrer Bestandteile in der Entzündung überhaupt leugnen, oder man wird zugestehen müssen, daß diese Degenerationen als der eigentliche Kern der Entzündungsvorgänge, als das am meisten Charakteristische und unter allen Formen der Entzündung konstante anzusehen ist ..." und weiter :

"die elementaren Störungen mit ihrer unmittelbaren Folge, der gestörten Funktion des Teiles bleiben sich gleich ! Daß dieselben Funktionsstörungen und dieselben Elementar-Degenerationen auch ohne Entzündung auftreten können, ist längst bekannt, aber es begreift sich diese Mannigfaltigkeit erst dann, wenn man festhält, daß die Entzündung ihre besondere Qualität nicht dem Resultat des krankhaften Vorganges, sondern in der Art seines Zustandekommens findet."

Dagegen spricht er in derselben Abhandlung von der veränderten chemischen Haltung bei Entzündungsvorgängen und den daraus hervorgehenden Metamorphosen (Degenerationen).

Ist zum Beispiel die Degeneration bei der von VIRCHOW sogenannten Pigment-Entartung (der übrigens kein eigenes Kapitel weder in seinem Handbuch noch in der Cellular-Pathologie gewidmet ist) Ursache oder Folge der durch die Pigmentierung charakterisierten Veränderungen ?

Abgesehen davon, daß VIRCHOW nicht immer von einer Pigment-Degeneration oder von einer braunen Entartung spricht, sondern oft nur von pathologischen Pigmenten (hervorgegangen aus der regressiven Induration der roten Blutkörperchen) oder Pigment-Metamorphosen, scheint für ihn der Einfluß dieser Einlagerungen in die Zelle in ihrer Bedeutung für das Leben derselben unter diesem Gesichtspunkte auch nicht völlig eindeutig zu sein. Er schreibt (37) :

"In jedem Falle bilden sich die Pigmentkörner durch Verlichtung von Hämatin. Mag dasselbe ausgetreten, primär diffus und in den Zellen enthalten gewesen sein oder nicht, so ist die Reihe der späteren Metamorphosen (des Farbstoffes) ganz identisch. Die Zelle hat auf die Art der Metamorphose keinen Einfluß: sowohl die Gestaltung als die chemische Umwandlung geht in ihnen nach denselben Gesetzen vor sich wie außer ihnen. Andererseits hat auch das Pigment keinen absoluten Einfluß auf die Zellen: die Zelle kann sich fortentwickeln, kann als Pigmentzelle mehr oder weniger lang persistieren, oder sie kann daneben die Fettmetamorphose eingehen. Oder endlich auch, sie kann zerfallen und die Pigmentkörner freilassen."

Es werden also alle Möglichkeiten des normalen oder pathologischen Entwicklungsganges zugelassen. Wo bleibt aber die Erfüllung der *Conditio sine qua non*, nämlich der Schädigung der Zelle durch die Pigmenteinlagerung, ohne die man ja nicht von einer Degeneration sprechen kann? Denn auch eine Einlagerung in eine primär geschädigte, degenerierte Zelle ist nach dem oben Angeführten nicht zur Diskussion gestellt, d.h. erst die Degeneration, dann die Pigmenteinlagerung.

3. HANDELT ES SICH UM EIN FUNKTIONELLES ODER FORMELLES GESCHEHEN

Schließlich soll noch eine Unterscheidung angeführt werden: wie weit handelt es sich bei dem diskutierten Degenerationsbegriff um ein formelles, wie weit um ein funktionelles Geschehen. Ursprünglich war er ein rein funktioneller Begriff, der die Nutrition mit Einschränkung

der Leistungsfähigkeit umfaßte. Er wurde dann aber bei VIRCHOW bald ein formalzellulärer, der ja die Nekrobiose mit dem Geschehen bei der fettigen Degeneration identifizierte. Auch die Einordnung der Hauptgebiete der Degenerationen unter die "passiven Störungen" könnte vermuten lassen, daß dem Begriff das Funktionelle, zumindest für die Bedeutung des Zustandekommens der Degeneration, weniger anhaftet als das Formelle. Sehen wir uns aber die VIRCHOWsche Definition dessen an, was er unter passiven Störungen versteht, so wird klar, daß er Formelles und Funktionelles nicht unterscheidet, sondern vermischt.

(38): "Passive Störungen nenne ich diejenigen Veränderungen der Elemente, wobei sie infolge äußerer ungünstiger Bedingungen sofort entweder bloß Einbuße an Wirkungsfähigkeit erleiden, oder vollständig zugrunde gehen, in welchem Falle natürlich ein Substanzverlust, ein Defekt, eine Verminderung der Summe der Körperbestandteile entsteht. Beide Reihen von passiven Vorgängen zusammengenommen, diejenigen, welche sich durch Schwächung zu erkennen geben und diejenigen, welche mit vollständigem Untergang der Teile endigen, bilden das Hauptgebiet der sogenannten Degenerationen ..."

4. BEINHALTET DER DEGENERATIONSBEGRIFF EIN WERTURTEIL.

Es bleibt noch die Frage, ob der VIRCHOWsche Degenerationsbegriff ein Werturteil mit einschließt. Auch da wird keine klare Stellung eingenommen. Da taucht zum Beispiel einmal in seiner Terminologie "weniger fähiges, niederes Gewebe" (39) für degeneriertes Gewebe auf. Andererseits, bei der Diskussion über regressive Vorgänge, in die er die Degenerationen mit einbezogen hat, sagt er (40):

"Die regressive Umwandlung ist ein physiologisches Geschehen, weil sie unter physiologischen Bedingungen den regelmäßigen Gang der Rückbildung zelliger Elemente vorzeichnet."

Hier ist mehr der Anklang an das gegeben, was als "normal" bezeichnet zu werden pflegt. Ganz eindeutig abwertend aber sind seine Bezeichnungen, die er für die Erscheinung des Kretinismus findet. Sie wird im speziellen Teil abgehandelt.

IV. DAS "WESEN" DES VIRCHOWschen DEGENERATIONSBEGRIFFES

Eine zusammenfassende Formulierung dessen, was VIRCHOW im Allgemeinen und Besonderen unter Degeneration verstanden wissen wollte, müßte also besagen, daß es sich bei der Degeneration um ein Geschehen handle, das seine Manifestation in der Funktion wie auch in der Form des betroffenen Organismus oder Teiles fände, oder, anders ausgedrückt, um ein funktionelles Geschehen, das seinen morphologischen Ausdruck findet, das weiterhin eine langsame Entwicklung zeigt (im Gegensatz zur Nekrose z.B.) und das keinen endgültigen Untergang zur Folge hat (Ausnahme Nekrobiose, wenn sie mit Degeneration identifiziert wird), sondern noch, allerdings herabgemindertes, geschädigtes, weniger leistungsfähiges Leben zuläßt; dieser Zustand ist irreversibel. Alle diese Bedingungen sind bei der jeweiligen Anwendung durch VIRCHOW nicht immer erfüllt.

Aus all dem ersieht man, zunächst nur zusammenfassend dargestellt, daß die Lehre VIRCHOWs von den Degenerationen (wie übrigens die der modernen Pathologie auch heute noch) etwas sehr Komplexes, manchmal auch Widerspruchsvolles ist. Sie ist ausserdem in manchen Fällen unklar. VIRCHOW selbst sagt (41): "Alle diese Ausdrücke (Infiltrationen, innere Umwandlungen, Degenerationen) sind nur etwas wahr!" Und ein anderes Zugeständnis (42):

"So klar auch die Morphologie dieser Zustände ist, so sehr scheint es fraglich, welcher Natur die Vorgänge eigentlich sind." (Es handelt sich um Knorpelveränderungen, deren einfach degenerative oder entzündliche Form er diskutiert.)

Geht man den Gründen dieser eben erwähnten Tatsachen nach und überlegt, warum der sonst so genaue, streng wissenschaftlich arbeitende VIRCHOW zu keinen bestimmteren Festlegungen gekommen ist, so kann man wohl folgendes anführen: es handelt sich zunächst einmal um die Definition eines komplexen Begriffes, der Vorgänge und Inhalte meint und der von verschiedenen Ebenen aus betrachtet werden kann. Bei der Klärung des Begriffes, der sich mit den anatomischen Veränderungen beschäftigt, soll letzten Endes die Aussage über einen Zustand

zwischen Leben und Tod gemacht werden. Der wirklich erwiesene Tod ist Tatbestand, die Degeneration als Zellgeschehen ist aber mehr Deutung. Denn die auf naturwissenschaftlicher Grundlage basierende Feststellung, ob es sich um bereits eingetretenen Tod oder nur um eingeschränktes Leben handele, war in dieser Zeit, in der die Mikroskope nur 300-fache Vergrößerung (43) zuließen und auch die Beobachtung feinsten vitaler Reaktionen mit mikrochemischen oder verfeinerten physikalischen Methoden (Phasenkontrastverfahren, Fluoreszenz- und Elektronen-Mikroskopie) noch nicht möglich war, nicht exakt zu lösen. Auch liegt ja die Schwierigkeit der Beurteilung der vorher diskutierten Kriterien zu einem nicht kleinen Teile daran, daß der Pathologe den genauesten Einblick in die zu beurteilenden Vorgänge erst dann bekommt, wenn sie zu einem gewissen Abschluß gekommen sind und der zeitliche Ablauf mit seinen verschiedenen Stadien nicht mehr zu überblicken ist.

Dazu kommt, daß dem Degenerationsbegriff im allgemeinen Sprachgebrauch der Zeit ein Werturteil anhaftete (44) und daß er ein präjudizierender Begriff ist. Und das ist auch der Hauptgrund dafür, daß er keinen festen Platz in dem Gebäude der "reinen Naturwissenschaft" VIRCHOWs gefunden hat. RÖSSLE sagte in den 20-iger Jahren (45):

"Degeneration bezeichnet nicht eine naturwissenschaftliche Erscheinung, sondern sie ist ein Werturteil über einen Zustand, der aus einer Reihe von beobachteten Erscheinungen sich ergibt."

S P E Z I E L L E R T E I L

I. VIRCHOWs ZUSAMMENSTELLUNGEN VERSCHIEDENER
PATHOLOGISCHER VORGÄNGE UND ENTWICKLUNGEN,
BEI DENEN SICH DEGENERATIVES GESCHEHEN ABSPIELT

Um eine Übersicht über die verschiedenen Gebiete der Pathologie zu bekommen, in denen VIRCHOW degeneratives Geschehen schildert, erscheinen mir zunächst die folgenden, von ihm an verschiedenen Stellen und in verschiedenem Zusammenhang gegebenen Zusammenstellungen interessant; sie geben eine Übersicht über die Verquickung des degenerativen Geschehens mit anderen pathologischen Vorgängen.

I. 1852 schreibt er in seiner Abhandlung "Ernährungseinheiten und Krankheitsherde" (46) :

"Es gibt zweierlei Formen von Ernährungseinheiten, die elementaren und die vasculären, je nachdem wir auf die beiden Richtungen der Ernährungsvorgänge, die vegetative und die cirkulatorische Rücksicht nehmen ..." und weiter :

"ein Krankheitsherd ist nichts, als eine einfache, unter anormalen Bedingungen in abweichender Weise ernährte vegetative oder cirkulatorische Ernährungseinheit des Körpers oder ein Multipolum solcher Einheit ... Dies sind die eigentlichen elementaren Störungen anatomischer Art und es ist wichtig, die Ausdehnung derselben möglichst genau festzuhalten. Sehr richtig hat PAGET für diese Störungen die alte Vorstellung der Degeneration festgehalten, der Begriff der Metamorphose ist für sie insoweit anzuwenden, als es sich um sichtbare, gestaltliche, formelle oder eigentlich anatomische Störungen handelt. PAGET stellt 5 Klassen auf :

1. Schwund, die Eintrocknung einbegriffen,
2. fettige Degeneration einschl. mancher sogen. Granularentartungen,
3. erdige Degeneration oder Verkalkung,

4. Pigment-Degeneration,
5. Verdickung primärer Häute."

VIRCHOW hingegen sagt (47) :

"diese Einteilung ist gewiß im allgemeinen ein Fortschritt gegen die früher ziemlich vagen Aufstellungen, die man unter Abweichung der Farbe, der Kohäsion, der Textur etc. zusammenfaßte und die jedes durchgreifenden Einteilungsprinzips, jeder Einheit der Anschauung entbehrten. Allein nicht alle Bezeichnungen dieser Reihe sind glücklich und namentlich ist die erste und letzte nicht präzise formuliert. Schwund setzt wesentlich Resorption voraus, da ein Teil des Gewebes verschwindet; es ist hier also schon ein Mitwirken der Zirkulationsapparate notwendig, und der Vorgang ist nicht mehr einfach. Verdickung primärer Häute setzt einerseits häufig die Anbildung homologer Gewebsbestandteile, also einen Prozeß der Neubildung, der Entwicklung voraus, greift also über das Gebiet der bloßen Ernährung hinaus.

Meiner Meinung nach läßt sich, wenn man vor der Mortifikation (*Nekrose, Brand*), der Elementarteile absieht, die ganze Reihe der Elementarstörungen in folgende Gruppen zusammenfassen:

1. fettige Metamorphose, einschl. mancher sogen. atheromatöser Prozesse und ausschließlich sogen. Fettdegeneration, die auf Neubildung von Fettzellen beruht.
2. erdige Metamorphose, Verirdung, Verkalkung, Verknöcherung.
3. farbige Metamorphose, Pigment-Degeneration.
4. Erweichung, Schmelzung, Kolliquation, Verflüssigung einschl. Brüchigkeit, Mürbigkeit, Zersplitterung und Zerfaserung, breiige, gallertartige und cystoide Degeneration.
5. Verdichtung, Verhärtung, Induration, Obsolescenz, hornige Metamorphose.
6. Speckige und wachsartige Degeneration.?

"An diese Elementarprozesse schließen sich die mehr zusammengesetzten Ernährungsstörungen, welche ganze Stromgebiete tref-

fen, ohne daß der Charakter der Gewebsveränderung oder Degeneration ein anderer zu sein braucht. Die Verschiedenheit beruht nicht sowohl in einer Differenz der Gewebsveränderung, des Ernährungsprozesses als solchen, sondern vielmehr in der Weise, dem Hergang der Veränderung."

Diese Elementar-Störungen oder auch elementaren Veränderungen, wie er sie manchmal nennt, setzt VIRCHOW gleich den elementaren Degenerationen (48).

II. 1854 schreibt er im Kapitel über "Allgemeine Störungen der Ernährung" (49):

"Die Möglichkeit der Erhaltung beruht daher für die einzelnen Elemente auf der ununterbrochenen Dauer ihrer inneren Bewegung, welche allein den Bestand des Lebens sichert, und diese wiederum auf der günstigen Gestaltung ihrer Beziehungen zu den für sie äußeren Dinge, zu welchen auch die übrigen Elemente desselben lebenden Körpers gehören. Beides zusammen fassen wir unter dem Begriffe des örtlichen Stoffwechsels zusammen, insofern das Fortschreiten jener intestinalen Bewegung das Hinzutreten neuen, das Hinweggehen alten Materials voraussetzt, dieser Austausch aber wesentlich von den äußeren Bedingungen, unter denen sich der Teil befindet, abhängig ist. Jede Abweichung von diesem regelmäßigen Verhältnis kann sich nur in einer dieser folgenden 3 Formen darstellen:

1. Der Teil stirbt ab: die Bewegung wird unterbrochen (lokaler Tod, Nekrose).
2. Der Teil wird unvollkommen ernährt: die Bewegung vermindert sich (regressive Metamorphose) und zwar
 - a) mit Erhaltung der einzelnen Teile (Atrophie)
 - b) mit Vernichtung derselben (Nekrobiose)
 - c) mit Umwandlungen in andere Formen und Stoffe (Degeneration).
3. Der Teil nimmt überschüssiges Material auf: die Bewegung steigert sich: (progressive Metamorphose) und zwar
 - a) in Richtung des alten Gewebes: (Hypertrophie, Hyperplasie).
 - b) in einer fremden Richtung: (Heterotrophie, Heteroplasie).

Im Laufe der Krankheiten lassen sich auch diese Prozesse nicht ganz voneinander scheiden, indem sehr oft von nebeneinander gelegenen Elementen das eine diese, das andere jene Richtung der Entwicklung oder Rückbildung verfolgt oder gar Nekrose oder Anabiose dicht nebeneinander geschehen. Auch hier müssen wir daher die prinzipielle Darstellung oft aufgeben, und wie das praktische Bedürfnis es mit sich bringt, den Wert der einzelnen Prozesse hauptsächlich nach ihrem Gesamtergebnis abschätzen ..."

III. In demselben Werk im Kapitel "Hypertrophie und Neubildung" gibt er folgende Zusammenstellung (50) :

"Will man das ganze Gebiet der Neubildungen zusammenfassen, so kann man es in folgender Weise übersichtlich zusammenstellen :

1. Die Zahl der alten Elemente bleibt unverändert, nur ihre Größe nimmt durch Intussuszeption homologer Teilchen zu : einfache Hypertrophie.
2. Die Zahl der Elemente vermehrt sich, und zwar so, daß
 - a) die neuen Elemente dem Typus der alten Elemente folgen : numerische Hypertrophie, Hyperplasie.
 - b) die neuen Elemente einen heterotopen oder heterochronen Typus annehmen : Degeneration, Hypertrophie, Heteroplasie."

IV. In demselben Werke im Kapitel "Atrophie und Degeneration" beschreibt er die verschiedenen Formen der Atrophie, die als Nutritionsdefekt übergeordneter Begriff wird und die Möglichkeiten zu den Vorgängen der Degeneration und Nekrobiose in sich schließt. Kurz und übersichtlich zusammengefaßt ergibt sich folgende Einteilung :

1. einfache Atrophie
 - a) einfache Abmagerung
 - b) numerische Abmagerung mit der Möglichkeit der regenerativen Restitution, oder Ersatz durch Neubildung (Degeneration), wenn ein andersgeartetes Gewebe hervorgebracht wird.

2. degenerative Atrophie von I b abgeleitet.

a) Degeneration im engeren Sinne: Persistieren der Gewebe = Verhärtung, Obsoleszenz, Induration (Resultat wie bei einfacher Atrophie, nur dichter Verkalkung, Versteinerung, wachsartige Degeneration), Pigmentbildung (durch regressive Induration der Blutkörperchen).

b) Nekrobiose: Erweichung, mit Übergang zur Nekrose (numerische Abnahme der Teile, Bildung von Detritus).

Fettmetamorphose (interstitielle Fettneubildung)

Unterabteilung: atheromatöse Degeneration

eigentliche Erweichung (Colliquation)

fibröse Metamorphose der Knorpel

cystoide Degeneration usw.

V. 1855/56 spricht er über regressive Vorgänge (Rückbildung einzelner Elemente), denen er folgende Einteilung gibt:

1. vollständige Rückbildung: Nekrose

2. gewisse Rückbildung: Degeneration (im weiteren Sinne)

3. Atrophie

Die Atrophie umfaßt 3 Gruppen:

a) Nekrobiose: Malacien (dem Ausgang nach). Typisch: fettige Metamorphose

b) einfache Atrophie

c) Indurationen wie Sclerose, hornige Metamorphosen, spektrige Umwandlung, Verkalkung.

VI. 1871 in der letzten Ausgabe der Cellular-Pathologie zeigen das 17. und 18. Kapitel folgende Übersicht und Inhaltsangabe:

" Die passiven Vorgänge in ihren beiden Hauptrichtungen zur Degeneration:

Nekrobiose (Erweichung, Zerfall) und Induration.

Die fettige Degeneration. Histologische Geschichte des Fettes im Tierkörper:

das Fett als Gewebestandteil, als transitorische Infiltration und als nekrobiotischer Stoff.

Das Fettgewebe. Polysarcie. Fettgeschwülste. Fettige Degeneration der Muskeln. Die Fettinfiltration und Fettretention.

Die Fettmetamorphose.

18. Kapitel: amyloide Degeneration, Verkalkung.

19. Kapitel: gemischte, aktiv - passive Prozesse. Entzündung."

VII. in demselben Werk schreibt er in dem Kapitel "die pathologischen Gewebe" (51):

"bei LOBSTEIN, wie noch in der neuesten französischen Schule, gilt als homöoplastisch jede Neubildung, welche eine den physiologischen Geweben oder Organen des Körpers entsprechende Zusammensetzung zeigt; eine jede solche wurde zugleich als gutartig angesehen. Ich dagegen nehme in Beziehung auf die Frage von der Heterologie und der Homologie keine Rücksicht auf die Zusammensetzung des Neugebildes als solchem, sondern nur auf das Verhältnis desselben zu dem Mutterboden, aus dem es hervorgeht. Heterologie in diesem Sinne bezeichnet die Verschiedenartigkeit in dem Typus der Entwicklung des Neuen gegenüber dem Alten, oder, wie man gewöhnlich zu sagen pflegt, die Entartung (Degeneration), die Abweichung von der Eigenart des typischen Gewebes."

Wenn man versucht, den gemeinsamen Gesichtspunkt oder Ausgangspunkt oder das ordnende Prinzip, das diesen Zusammenstellungen zugrundeliegen könnte, herauszukristallisieren, so gelingt das nur in einem gewissen Grade. VIRCHOWs früher Auffassung von den Lebensvorgängen in der Zelle entspricht es, und er betont es immer wieder, daß es sich bei den elementaren Störungen der Zelle (gleich elementaren Degenerationen) um Störungen der Ernährung handele. Erst später gesteht er der formativen Potenz der Zelle eine eigene, von der nutritiven Tätigkeit unabhängige zu (52). So finden wir den Begriff der Degeneration bei Vorgängen der gestörten Ernährung und bei denen pathologischer Neubildungen, in letzterem Fall also zunächst als Ausdruck übermäßiger Ernährung, später als Enderfolg der formativen Reizung.

Es wird also der Degenerationsbegriff auch im Zusammenhang mit progressiven Vorgängen gebraucht, (wie die der Hypertrophie und Neubildung) er geht seiner Bedeutung nach da aber noch einen anderen Weg: er wird für Vorgänge im Sinne der Aberration der Bildungskräfte gebraucht, und nebenbei auch noch in dem Zusammenhange, daß es bei Neubildungen des Gewebes oft typische degenerative Umwandlungen der einzelnen Zellen gibt (53).

Es wird weiter klar, daß VIRCHOW mit passiv, regressiv und degenerativ nicht sich völlig entsprechende Begriffe aufstellt und daß nur ausschließlich passive Vorgänge, wie die der Nekrose ihre klare Formulierung finden, während die Degeneration einmal übergeordneter Begriff ist, einmal im engeren Sinne etwas Bestimmtes meint und manchmal auch als nekrobiotischer Prozeß dem Vorgang der Nekrobiose gleichgestellt wird oder endlich der Übergang von degenerativen Prozessen in nekrobiotische erörtert wird.

Seine sich nie widersprechende Formulierung der Nekrose war folgende (54):

"bei der Nekrose denken wir uns den mortifizierten Teil als in seiner äußeren Form mehr oder weniger erhalten", und

"Die nekrobiotischen Prozesse, welche von der Nekrose völlig getrennt werden müssen, haben im allgemeinen als Endresultat eine Erweichung im Gefolge" und weiter

"Eine zweite Reihe von passiven Vorgängen bilden die einfach degenerativen Formen, wo am Ende des Vorganges der getroffene Teil zwar vorhanden ist, aber sich in irgend einem weniger oder gar nicht mehr aktionsfähigen Zustande befindet, wo er in der Regel starrer geworden ist. Man könnte daher diese Gruppe im Gegensatz zu den vorher erwähnten als Verhärtungen (Indurationen) bezeichnen und damit eine schon äußerlich von den nekrobiotischen Prozessen trennbare Gruppe bilden."

Dies schreibt er alles in seiner Cellular-Pathologie; in demselben Kapitel jedoch wendet er für die im Endresultat als Erweichung imponierende Fett-Metamorphose inkonsequenterweise die Bezeichnung der fettigen Degeneration an. !

II. AUSFÜHRUNGEN ÜBER DIE EINZELNEN PATHOLOGISCH-ANATOMISCH ZU TRENNENDEN DEGENERATIONSFORMEN

Während also der Degenerationsbegriff bei VIRCHOW in verschiedenen Zusammenhängen auftaucht, ohne eindeutig und klar umrissen zu werden, wird der Begriff der Elementar-Degenerationen als solcher und in seinen Beziehungen zu verschiedenen sogenannten zusammengesetzten (aktiven und passiven) Vorgängen genauer beschrieben. Folgende Übersicht zeigt, welche Vorgänge er als typisch betrachtet und wiederholt seiner Beobachtung unterzog:

1. Elementare Degenerationen:

- a) fettige Metamorphose (fettige Degeneration) einschließlich Atheromatose
- b) Amyloid-Degeneration
- c) Verkalkung.

2. Zusammengesetzte Vorgänge mit Beziehung zur Degeneration:

- a) Entzündung
- b) Atrophie einschließlich Mißbildungen
- c) Neubildungen (Geschwülste).

Sie sind in seinen Beiträgen zum Archiv, in seinem Handbuch, in den Würzburger Vorlesungen und, meist am ausführlichsten, in seiner Cellular-Pathologie abgehandelt.

1. ELEMENTAR - DEGENERATIONEN

- a. fettige Metamorphose (fettige Degeneration)
einschließlich der Atheromatose.

Über den Vorgang der Fett-Metamorphose, beziehungsweise der fettigen Degeneration bei VIRCHOW erfahren wir schon etwas aus dem Jahre 1847 (55).

1854, das Jahr der Herausgabe seines Handbuches, bringt er eine den vorgenannten Ausführungen entsprechende Durchführung des Themas (56).

In seinen Würzburger Vorlesungen (WS 1855/56) wird das Thema unter dem der regressiven Vorgänge abgehandelt. Am eingehendsten aber ist die Bearbeitung in der Cellularpathologie (letzte Auflage vom Jahre 1871), in der der "Geschichte des Fettes im Organismus" ein eigenes Kapitel (17. Kap.) unter der Überschrift: passive Vorgänge, fettige Degeneration, gewidmet ist.

Um vorausschauend festzustellen: der Unterschied zwischen den frühen Ausführungen und denen in der Cellularpathologie vom Jahre 1871 tritt in zwei Punkten hervor:

1. die früher geäußerte Ansicht, daß es sich bei der Fett-Metamorphose um eine Umwandlung von Proteinen zu Fett handele, wird in der Cellular-Pathologie nicht mehr direkt ausgesprochen, sondern nur noch vermutet (57):

"Ich sage Fett-Metamorphose, einmal, weil unter der Bezeichnung der fettigen Degeneration im Laufe der Zeit zu vielerlei Vorgänge zusammengeworfen sind, andermal, weil ich in der Tat die Ansicht hege, daß das Fett hier durch chemische Metamorphose aus dem früheren Zellinhalt, also vielleicht aus eiweißartiger Substanz, erzeugt wird."

2. es wird die Forderung, daß das Fett sich nur in feinsten Körnchen zeigen dürfe, wenn man von einer Fett-Metamorphose sprechen will, in der Cellular-Pathologie nicht mehr streng aufrechterhalten. Es heißt da: "ohne jedoch zu so großen Tropfen zusammenzufließen, wie das bei der Fettinfiltration und der Fettgewebsbildung der Fall ist." (58)

Im einzelnen besagen seine Ausführungen folgendes:

Die Fettmetamorphose ist ein rein passiver Vorgang und der wichtigste unter der Gruppe der Nekrobiosen. Der alte Begriff der fettigen Degeneration, der bis zu VIRCHOWs Zeit angewandt worden ist, wurde von ihm revidiert: er sagte lediglich etwas über die herabgesetzte Leistungsfähigkeit des von ihm befallenen Gewebes und Organs aus, war also rein funktionell angewandt und umfaßte daher histologisch gesehen Veränderungen verschiedenster Art; mit VIRCHOWs eigenen Worten:

"Der alte Begriff der fettigen Degeneration hatte den Sinn, daß man dabei an eine immer steigende Veränderung der Art dachte, daß zuletzt an die Stelle ganzer Organteile reines Fett träte. Es hat sich aber ergeben, daß dieser alte Begriff, wie er noch jetzt in der pathologischen Sprache sich vielfach erhalten hat, eine große Reihe unter sich vollkommen verschiedener Vorgänge zusammenfaßt, und daß man notwendig irre gehen mußte, wenn man vom Standpunkt der Pathologie aus die ganze Gruppe auf einfache Weise deuten wollte."

Zur Klärung der verschiedenen Vorgänge, die also früher unter dem einen Begriff der fettigen Degeneration zusammengefaßt wurden, bringt VIRCHOW eine Zusammenstellung, an Hand derer er die "Geschichte des Fettes" in "Beziehung zu den Geweben" darstellt.

1. Es gibt Gewebe, die als physiologische Behälter für das Fett dienen, ohne daß ihr eigener Bestand irgendwie durch die Anwesenheit des Fettes gefährdet wäre. Der Typus eines solchen Fettgewebes ist z.B. das Unterhautgewebe, auch das gelbe Knochenmark, das unter physiologischen Verhältnissen normal ausgeprägt ist, unter pathologischen eine Polysarcie, eine Obesität bedingt. Solches Fettgewebe besteht aus einer geringen Menge Interzellulärsubstanz und aus Fettzellen. Dieses Fettzellgewebe ist eine Art Bindegewebe und kann auf dem Wege der Rückbildung metaplastisch in Bindegewebe und Schleimgewebe übergehen. Geschieht nun eine interstitielle Einlagerung von Fettzellen z.B. in das Bindegewebe des Herzmuskels, so gehört dieser Vorgang nicht den degenerativen an, wie man ihn früher nannte und ihn gleichstellte der fettigen Degeneration der Herzmuskelfibrillen selbst, die einen ganz anderen pathologischen Wert hat.

2. Es gibt Gewebe, die keinen regelmäßigen Behälter für das Fett darstellen, die aber als transitorischer Speicher dafür dienen. Diese Speicherung spielt sich im wesentlichen bei der Digestion ab, sie ist an die Drüsenzellen des Traktes gebunden und spielt bei dem intermediären Stoffwechsel eine Rolle. Die Zellen "fressen" das Fett und geben es wieder ab, nach der Abgabe des Fettes ist die Zelle unverändert funktionsfähig. Bei der Hemmung der Fettbeförderung,

d.h. bei Retention des Fettes für ungewöhnlich lange Zeit, findet sich ein Zustand, der an der Grenze des Pathologischen steht. Als Beispiel dafür führt er die sogenannte Fett-Leber an, bei der große Fetttropfen die Leberzellen erfüllen, die aber in ihrer Funktionsfähigkeit erhalten bleiben. "Jedoch muß man sich hüten, eine Art von fettiger nekrobiotischer Atrophie, wie sie namentlich bei chronischer Cyanose (auch Muskatnußleber genannt) vorkommt, damit zu verwechseln ..." Daraus folgt, daß die Fettleber heilbar ist, ohne daß es dazu besonderer Regenerationsprozesse bedarf.

3. Es gibt Gewebe, die der fettigen Nekrobiose oder Fett-Metamorphose anheimfallen, bei der die Auflösung der Zellelemente erfolgt. Sie kommt physiologischerweise vor bei der Sekretion von Milch (Collostrum), bei der Sekretion von Ohrschmalz und der Sekretion der Talgdrüsen (Hautschmer). Die Zellen gehen dabei zugrunde, ersetzen sich aber wieder. Als pathologischer Vorgang ist die Fett-Metamorphose als Ausdruck einer regressiven Entwicklung an allen Zellen des Körpers außer bei den Erythrocyten, den Ganglienzellen und Nervenfasern des ZNS möglich. Diese so zugrunde gegangenen Zellen ersetzen sich nicht wieder in ihrer alten Art, wie die bei der physiologischen Fett-Metamorphose. Den Vorgang der pathologischen Fett-Metamorphose schildert er an Beispielen des Lungenepithels, der Gehirnzellen (gelbe Hirnerweichung), des Corpus luteum (die gelbe Farbe ist durch das Fett bedingt), der Niere beim Morbus Brightii, des Herzens und des Skelettmuskels (beim Kyphoscoliotiker) der parenchymatösen Fettumwandlung, die zur Nekrose führt und des Arcus senilis der Hornhaut.

Bei allen diesen Umwandlungen findet das Geschehen seinen morphologischen Ausdruck: das Fett tritt zunächst in Form kleinster Tröpfchen in der Zelle auf (granular degeneration der Engländer), aus denen sich später über die Körnchenkugel (die Entzündungskugel Gluges) der pathologische Detritus als Endprodukt der zerstörten Zelle bildet. Die Körnchenkugel bezeichnet er als "das Produkt der vollendeten Degeneration".

Die Verwendung des Begriffes der Metamorphose und des der Degeneration wird nicht klar in diesen Abhandlungen getrennt, trotz der am

Anfang immer wieder betonten Meinung, man solle das tun, um Irrtümer zu vermeiden und unter den verschiedenen fettigen Veränderungen zu unterscheiden, es wäre sogar besser, aus diesem Grunde ganz auf die Verwendung des Begriffes der Degeneration im Zusammenhang mit den fettigen Veränderungen zu verzichten. Wahrscheinlich aber erscheint ihm, nachdem er die unterschiedlichen Veränderungen und ihre Wertung ganz genau erörtert hat, dann die Verwendung des Degenerationsbegriffes in seinem Sinne wieder gerechtfertigt. Um es also nochmals zusammenfassend zu sagen: nur die eine Form, die der fettigen Metamorphose entspricht einem degenerativen Vorgange, der auch ein nekrobiotischer ist. Alle anderen fettigen Geschehen in der Zelle belassen ihre ursprüngliche Funktion, ihr Leben und sind ihrer Natur nach zu den infiltrativen Vorgängen, nicht zu den degenerativen, zu rechnen.

Auch die Wand der Arterien kann eine Fett-Metamorphose erleiden. Der Vorgang kann an verschiedenen Stellen der Arterienwand stattfinden.

1. Erfolgt er an den Faserzellen der Muskelhaut, so hat das eine Bedeutung für die Bildung von Erweiterungen und Zerreißung von Gefäßen.

2. Häufiger ist er an der Intima der größeren Gefäße (Aorta, Carotis, Hirnarterien) zu beobachten, und zwar

a) an der oberflächlichsten Schicht der Intima, der dem Lumen des Gefäßes zugekehrten Schicht. Es findet dort eine einfache degenerative Fett-Metamorphose der Bindegewebelemente der Intima statt. Die sternförmig verästelten Zellen, zwischen denen sich zunächst noch intakte Interzellulärsubstanz befindet, gehen hier in ihrer Totalität diese Veränderungen ein. Wenn dann auch diese Zwischenmasse erweicht, zerfallen die zelligen, fettig degenerierten Elemente und es entsteht die fettige Usur, die aber kein Geschwür im eigentlichen Sinne sei. Ein gleich zu wertender Vorgang kommt auch an Gelenkknorpeln und an der Oberfläche von Schleimhäuten vor.

b) an den Zellen der tiefsten Lage der Intima, da wo sie an die Media stößt. Dort gibt es zunächst durch Erweichung der Grundsub-

stanz den atheromatösen Herd; bei fortschreitender Erweichung reißt die Oberfläche ein, und es entsteht ein sogenanntes atheromatöses Geschwür, die eigentliche atheromatöse Degeneration, die also ein Spätstadium der ursprünglichen fettigen Metamorphose der Intima ist.

Interessant ist, daß VIRCHOW den letzten Vorgang nicht als einen primär passiven schildert, sondern die Atheromatie der Gefäße als ein anfangs aktives Geschehen mit passivem Ausgang bezeichnet, sie also den eigentlich gemischten Vorgängen zuschreibt. Vor der Fett-Metamorphose nämlich bestände ein Stadium der Reizung in der innersten Intima-Schicht (durch einen irritativen formativen Prozeß, der gleich Entzündung zu setzen sei oder ihr außerordentlich nahe käme), der zunächst zu einer Schwellung, Vergrößerung und Trübung der Zellen führe, die sich alsbald teilen würden. Diese jungen Elemente erst würden der Fett-Metamorphose anheimfallen, ebenso wie sie zur Ossifikation gelangen könnten. Ossifikation und Atherombildung wären also zwei parallele Vorgänge mit einem gemeinsamen Ausgang.

Diese Endoarteriitis wäre also absolut mit einer Endocarditis vergleichbar, nur daß sie mehr chronisch verlaufen würde, während die Endocarditis häufiger akut aufträte.

Zur Morphologie dieser Atherome sagt er, daß diese Herde keine Auflagerungen wären, wie es früher angenommen wurde, sondern die veränderte Intima selbst wären, die z. Teil also zerstört, z. T. verdickt über diese Herde ziehen würde und außerhalb des Herdes wieder in die normale Intima überginge. Die atheromatöse Masse besteht aus den durch die Fett-Metamorphose zum Erweichen gekommenen und das Fett freigebenden Zellen, den Körnchenkugeln, den amorphen Gewebsfragmenten und den Cholesterinplatten. Cholesterin ist ein spätes Abscheidungsprodukt stagnierender, namentlich fetthaltiger Teile.

b. Amyloid - Degeneration.

Der amyloiden Degeneration sind mehrere Mitteilungen über Untersuchungen und deren Ergebnisse und Auseinandersetzungen mit Forschungsergebnissen Anderer in seinem Archiv aus den Jahren 1853 -

1858 gewidmet. Ein Absatz im Handbuch im Kapitel über die Atrophie, eine Abhandlung in seinen Würzburger Vorlesungen und schließlich ein Kapitel in seiner Cellular-Pathologie handeln ausführlicher über das Thema.

Gehen wir von VIRCHOWs späteren Forschungsergebnissen aus und legen den folgenden Ausführungen die Abhandlung in der Cellular-Pathologie vom Jahre 1871 zugrunde.

VIRCHOW charakterisierte das Kapitel als das "wichtige Gebiet der Pathologie der kachektischen Zustände", unter die er die Erkrankungen an langdauernder Knochencaries, an chronischen Eiterungen, Syphilis, Krebs, Tuberkulose zählte. Früher wurden die entsprechenden Veränderungen als wächserne oder als speckige bezeichnet, er belegte sie mit dem Namen der amyloiden Veränderung. Es war das grobe Aussehen (farblos, zugleich matt, durchschneidend) des Gewebes, das den früheren Beobachtern diese Bezeichnung eingab. Er ging der Ursache dieses Vorganges nach, dessen Einreibung unter die passiven Prozesse er folgendermaßen vornahm (59):

"Unter den passiven Prozessen, welche zur Degeneration und damit zur Verminderung oder Vernichtung der Funktionsfähigkeit führen, stehen ... die nekrobiotischen, mehr oder weniger erweichenden, bei welchen ein Teil der Gewebselemente ganz verschwindet und aufgelöst wird, denjenigen gegenüber, bei welchen bald für das bloße Auge eine Verdichtung, eine Vermehrung der festen Substanz des leidenden Organes stattfindet. Ich meine damit jedoch nicht jene eigentliche Induration, welche vielmehr auf einer Vermehrung der konstituierenden Bestandteile des Gewebes beruht, sondern eine wirklich degenerative Veränderung, bei welcher die zunehmende Dichtigkeit durch ungehörige, der Zusammensetzung des Gewebes fremdartige Bestandteile erfolgt."

Bei der genauen Untersuchung dieser noch fremden Substanz, die vor VIRCHOW bald als eigentümliche Fettmasse, bald für Eiweiß oder für Fibrin, endlich auch für Colloid gehalten wurde, fand VIRCHOW zunächst als Kriterium die Einwirkung des Jodes und seine unterschiedlichen Veränderungen der diskutierten und für gleichartig gehaltenen

Stoffe. Er fand, daß danach mehrere ähnliche aber nicht identische Substanzen unterschieden werden müßten:

1. das Glycogen, ein namentlich in embryonalen Geweben gefundener Stoff, der leicht in Zucker übergeht. Er gibt mit Jod eine eigentümlich weinrote Färbung, die durch Zusatz von Schwefelsäure dunkelt aber nicht in Blau übergeht. Beim Erwachsenen findet sich diese Substanz in dem Epithel des Uro-Genital-Apparates und in den Knorpelzellen.

2. die Substanz, die die Corpora amylacea bildet (Amylum = die Stärke); der Stärke stehen die C.a. durch ihre rundlichen konzentrisch geschichteten Körperchen, also morphologisch und tinkturell durch die gleiche Jodfärbung (blau), auch ohne Zusatz von Schwefelsäure, nahe.

Sie finden sich im Ependym des Nervensystems, wo sie nur mikroskopisch erkennbar sind und in der Prostata, in der sie beträchtliche Größe erreichen können, also schon makroskopisch erkennbar sind. Bei diesen Körpern aber handelt es sich nicht um Zelldegenerationen, sondern um Konkrementbildungen.

3. die echten amyloiden Substanzen des Körpers, die keine Schichtung aufweisen und die mit Jod eine gelb bis weinrote Färbung geben, die bei Zusatz von Schwefelsäure ins Blaue bis Violette übergeht. Damit wieder stehen sie der Cellulose nahe, die allerdings von Jod allein nicht gefärbt wird, aber mit Schwefelsäure dieselbe Farbreaktion aufweist. 1853 hatte VIRCHOW bei der Betrachtung der amyloiden Veränderungen der Milzfollikel noch von Cellulose-Metamorphose gesprochen, einem Rückschreiten zu niederen, mehr pflanzlichen Formen, auch von Verholzung, aber auch schon damals betont (60):

"Immerhin bleibt mir die Stellung des Vorganges gegenüber den übrigen Elementar-Degenerationen höchst zweifelhaft," 1854(61) noch nennt er dieses Gebiet ein dunkles", das wahrscheinlich bald ganz aufgegeben werden muß."

Die Cellulose wiederum steht dem Cholesterin nahe, das auch nicht durch Jod direkt färbbar ist, sondern sich erst mit Jod und Schwefelsäure violett dann tiefblau bis smaragdgrün färbt.

Bei dieser amyloiden Substanz also, die die Gewebe durchdringt, die teilweise an Stärke, teilweise an Cellulose erinnert, aber denen dennoch nicht identisch ist, scheint es sich nach VIRCHOW um eine Metamorphose N-haltiger in N-freie Substanzen zu handeln.

Diese Substanz gelangt wahrscheinlich zunächst auf dem Blutwege in die kleinsten Arterien (Venen erkranken sehr selten), wo sie sich in der Muskelschicht der Ringfaserhaut ablagert; dort degenerieren die kontraktiven Faserzellen, es bleibt eine spindelförmige kompakte Scholle übrig, wodurch eine Verengung der Lichtung des Gefäßes erfolgt, die wiederum eine Atrophie des Organ-Parenchyms nach sich zieht (Atrophie). Die Ablagerung kann bis zu den Kapillaren fortschreiten und dann schließlich auch die Organzellen selbst befallen. Sie zeigt eine ausgesprochen regionäre Ausbreitung, ist selten in den Organen der Brust und im Herzen, nie in denen des Kopfes und im Gehirn anzutreffen. Dagegen findet sie sich in den Organen des Digestionsapparates und des Uro-Genital-Traktes, außerdem in der Schilddrüse und den Nebennieren. Sehr häufig kommt sie in der Milz vor und ist dort in der Pulpa sowie in den Follikeln abgelagert, bei Follikelbefall spricht man von einer Sagomilz. Bei der Leber beginnt die Einlagerung in den an den Acinus anschließenden Teilen (die äußeren Teile des Acinus, das Gebiet der portalen Äste, ist die Prädilektionsstelle für die fettige Induration, das zentrale Gebiet der V. hepatica ist das der Pigmentablagerungen). In der Niere spielt sie eine wichtige Rolle bei den Veränderungen der Malpighi'schen Körperchen im Symptomenkomplex der Bright'schen Erkrankung (siehe da) und bei den Lymphdrüsen betrifft sie die corticalen Follikelzellen (Blutbildungsstätte), die zu Corpora amyloidea werden. VIRCHOW beobachtete, daß die Lymphdrüsen, für die die Lymphgefäße wahrscheinlich die Konduktoren der amyloiden Substanz sind, (sie selbst bleiben unverändert), in bestimmter Reihenfolge befallen werden, die peripheren zuerst und zwar in dem Gebiet, das zu dem Herd der chronischen Allgemeinerkrankung gehört.

Eine Sonderstellung nimmt die Amyloid-Bildung beim permanenten Knorpel ein. Man findet die Veränderungen zum Beispiel am Sterno-clavicular-Gelenk, an der Symphyse, den Intervertebralknorpeln, besonders älterer Leute. Aber sie haben Sitz und Bildung schon ursprüng-

lich dort und es müssen sich keine konsumierenden Krankheiten finden, sie entwickelt sich also unabhängig und zwar in den Knorpelzellen und in der Interzellular-Substanz; sie entsteht also als unmittelbare Transformation und wird nicht von außen zugeführt.

Bei der konstitutionellen Syphilis hat man durch die Bezeichnung ihrer sekundären Erscheinungen (Gummen) mit "speckig" (im alten Sinne) Veranlassung zu Assoziationen gegeben, die sich als unzutreffend erwiesen. Diese sekundär luischen Erscheinungen haben mit den echten amyloiden Produkten nichts zu tun, sie wurden nur ihrem Aussehen nach im Sprachgebrauch, nicht ihrer morphologischen Beschaffenheit nach als speckig bezeichnet. Die wirklichen amyloiden Veränderungen bei der Syphilis, die erst im 3. oder 4. Stadium auftreten, haben mit ihr selbst nichts zu tun, sie sind nur Folgezustände der Kachexie dieses Stadiums (62).

VIRCHOW gibt an, diese Substanzen weder im Blut noch z.B. im erkrankten Knochen, also im Erkrankungsherd selbst, der letztlich die Ursache für die Amyloid-Bildung ist, gefunden zu haben. Er weiß auch nicht genau, ob die fettige Substanz den Organen zugeführt wird und sich dort ablagert oder ob irgend ein anderer Stoff zugeleitet wird, der das Parenchym erst zu der selbständigen Erzeugung der Substanz veranlaßt. Jedenfalls handelt es sich um die langsame allmähliche Durchdringung des Parenchyms, die (außer beim permanenten Knorpel) immer an mehreren Stellen des Körpers zugleich erfolgt, wodurch der Vorgang "ein wesentlich dyskrasisches Aussehen" erhält. In jedem Falle aber büßen die Organe, die befallen sind, ihre spezifische Funktion ein. Es handelt sich um einen irreversiblen Vorgang.

c. Verkalkung.

Die kalkige Degeneration (oder Verkalkung, Versteinerung, Inkrustation) wird im Handbuch (Kapitel Atrophie), in den Würzburger Vorlesungen (Regressive Zustände) und in der Cellular-Pathologie (amyloide Degeneration, Verkalkung) abgehandelt.

Zunächst erwähnt VIRCHOW, daß der Vorgang der Verkalkung eine große Ähnlichkeit mit dem der amyloiden Erkrankung habe, so daß

man sie sehr gut miteinander vergleichen könne. Dann betont er, daß die Verkalkung keineswegs der Verknöcherung gleichgestellt werden darf. Er sagt das in seinen Vorlesungen folgendermaßen:

"Der Ausdruck der Verknöcherung hat auf den eigentlichen Vorgang der Verkalkung keine Anwendung, sondern die Verknöcherung im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnet den Vorgang der Neubildung, welcher von diesem einfachen Vorgang der Verkalkung, wobei es sich nur darum handelt, daß die Teile mit Kalk infiltriert werden, wesentlich unterschieden ist; die Verkalkung ist nur ein Teil der Verknöcherungsvorgänge. Wir verstehen unter Verkalkung eine Veränderung, welche wesentlich charakterisiert ist durch die Ablagerung von Kalksalzen in und auf die Teile."

Und in der Cellularpathologie (63):

"Verknöcherung ist ein aktiver, progressiver Prozeß, Verkalkung dagegen kann ein in hohem Grade passiver, regressiver Prozeß sein und eine wirkliche Atrophie oder eine bloße Versteinerung toter Teile darstellen. Will man zwischen Ossifikation und Verkalkung unterscheiden, so genügt es nicht, das endliche Resultat im Auge zu behalten."

Und als Beispiele erwähnt er das Vorkommen von Verknöcherungen und Verkalkungen (Petrifikationen) in Gefäßen. Die bloße Verkalkung von Gefäßen, die am häufigsten an den peripheren Gefäßen auftritt, hat ihren Sitz in der Media und nicht, wie der atheromatöse Prozeß, in der Intima. Die Verkalkung betrifft da die Muskelemente, die Faserzellen der Ringfaserhaut werden in Kalkspindeln verwandelt. Diese Gefäßverkalkung hat keine Beziehung zu entzündlichen Vorgängen, sie kommt am häufigsten unter Verhältnissen vor, wo überhaupt eine Neigung zur Verkalkung eintritt, daher namentlich auch im höheren Lebensalter.

Als zweites Beispiel wählt er das Bindegewebe. Gewöhnliches Bindegewebe kann nur verkalken, während das osteoide Bindegewebe die Möglichkeit zu echter Verknöcherung hat. Dieses osteoide Bindegewebe muß also vor der Einlagerung der Kalksalze im wesentlichen die Bestandteile des späteren Knochens enthalten, nämlich die Kör-

perchen und die Interzellulärsubstanz. Es ist entweder neu gebildet oder es erfährt vor seiner Verkalkung eine besondere progressive Veränderung, indem seine Grundsubstanz sklerosiert: also erst das metamorphosierte Bindegewebe kann zu Knochen verkalken.

An den Knorpeln zeigt sich der Unterschied zwischen Verknöcherung und bloßer Verkalkung noch auffälliger. Die einfache Verkalkung erfolgt beim wachsenden Knorpel vor der wirklichen Verknöcherung. Sie findet sich aber nicht nur beim Knochen-Knorpel, sondern auch beim permanenten Knorpel. Als Beispiel für den letzten Fall kann der Gelenkknorpel alter Leute aufgeführt werden. Bei ihm (also an Teilen, die nicht zur Ossifikation bestimmt sind), tritt in den tiefen Zonen, bei der Terminallamelle des Knochens, eine Kalkablagerung ein, und zwar in der Kapselsubstanz der Knorpelzellen und später dann in der eigentlichen Interzellulärsubstanz. Die Knorpelzellen bleiben also frei! Die Ablagerung der Kalkteilchen geschieht zunächst in Form von feinsten Körnchen, sie werden dann aber durch immer dichtere Ablagerung zu einer kristallartigen dicht homogenen Masse. Löst man die Kalksalze durch Säure aus solchen Geweben auf, so entsteht der Knorpel in seiner alten Form. Wird dagegen fertiges Knochengewebe mit Säure behandelt, so entsteht niemals Knorpelgewebe!

Diese einfache Knorpel-Verkalkung zeigt Übereinstimmung mit einem anderen Vorgang, nämlich mit dem der Infiltration von harnsaurem Natron bei der Gicht. Dieses harnsaure Natron lagert sich aber immer nur in fein-kristalliner Form ab und nicht in dichten Massen, wie der kohlensaure- und phosphorsaure Kalk. Er bildet eine tuffartige, bröckelige Masse, die sogenannten Tophi. Alle diese erwähnten Salze lagern sich aus dem Blute ab, es handelt sich bei dem Vorgang also um eine Infiltration oder Inkrustation. Das aber, das muß schon hier erwähnt werden, würde nun aber dem Charakter der Degeneration widersprechen.

Eine andere Form der Ablagerung von Kalkkörpern, die der Concretionen, die einen geschichteten Bau haben, findet zwischen Gewebs-elementen oder in Cavitäten oder Kanälen des Körpers statt (Harnkanälchen, Gehirn). Bei all diesen Vorgängen muß man annehmen, daß die Teile, die verkalken, eine besondere Anziehung auf die im Blute vorhandenen Kalksalze ausüben.

Mehr wird nicht über die Ursache der Verkalkung gesagt und es fällt schwer, den degenerativen Charakter dieses Vorganges einzusehen. Allenfalls könnte man sagen, daß die so veränderten Gewebe im Endresultat degeneriert sind, d.h. degeneriert im Sinne der Herabminderung ihrer Leistungsfähigkeit, obwohl oben die mögliche Reversion des Vorganges erwähnt wurde, was allerdings nur theoretisch gemeint gewesen sein dürfte. Erst bei den weiteren Ausführungen über die Verkalkung toter Teile im Körper (Lithopädien, Cysticerken, isolierte abgestorbene Ganglienzellen nach *Commotio cerebri*, nekrobiotische Gewebsteile) kommt man der Frage, mit welchem Recht von einer Degeneration gesprochen wird, wenn es sich um reine Verkalkungsvorgänge handelt, etwas näher. Und man kann sagen, daß es sich doch wohl nicht bei der Verkalkung selbst um einen degenerativen Vorgang handele, sondern daß primär eine degenerative Veränderung der Zelle vorhanden war, die sekundär dann zur Verkalkung führte ! Welcher Art diese primäre Veränderung in der lebenden Zelle sei, das kann VIRCHOW nur sehr allgemein ausdrücken (64) :

" Aus diesen Beispielen geht hervor, daß nicht jeder Teil beliebig verkalkt, sondern daß er sich dazu in besonderem Verhältnisse befinden muß. Ist er nicht abgestorben, so geht doch eine chemische Veränderung, häufig eine physiologische Schwächung voraus. Dies gilt namentlich für den Fall, wo die Zellen eines Teiles, und nicht etwa wie bei dem Knochen, nur die Interzellulärsubstanz, verkalken. Sind die zelligen Elemente eines Gewebes verkalkt, so ist es eine träge Masse geworden, welche für die Zwecke, denen es eigentlich dienen sollte, unbrauchbar geworden ist. Es ist gleichsam zur Ruhe gebracht, beigesetzt. Und so ist die einfache Verkalkung ein im hohen Maße passiver Vorgang, der das Wesen und die Bedeutung der indurierenden passiven Vorgänge besonders gut erläutert."

Sollte man nicht aber eher diese einfache Verkalkung als Infiltration bezeichnen und das Wesen der Degeneration einmal im abgeänderten Zustand der Zellen, die dann kalkig eingelagert werden oder in dem Zustand, der aus beidem resultiert, suchen ? Aber VIRCHOW trennt hier nicht klar. Und daß ein Vorgang, der an totem Gewebe sich abspielt, als ein degenerativer bezeichnet wird, das widerspricht auch

selbst der VIRCHOWschen Definition, wo auch immer er sie gegeben hat, dessen, was er unter bestimmten Umständen unter Degeneration versteht, denn ein totes Gewebe hat weder an Funktion noch an Wert zu verlieren, gerade daß seine Struktur sich noch ändern kann, was es ja bei der Einlagerung von Kalksalzen auch tut. Dies dürfte aber nicht genügen, die Verwendung, auch rein terminologisch, des Wortes Degeneration zu rechtfertigen.

2. ZUSAMMENGESETZTE VORGÄNGE, DIE IN ENGER VERBINDUNG MIT DEGENERATIVEM GESCHEHEN STEHEN :

a. Entzündung (Prototyp: Morbus Brightii).

Unter den zusammengesetzten Vorgängen (nach VIRCHOW den gemischten, aktiv-passiven, im Gegensatz zu den elementaren gebraucht) nimmt die Entzündung die wichtigste Stellung ein. Die ausführlichsten Beiträge zu diesem Thema finden sich in verschiedenen Archiv-Beiträgen, (65) im Handbuch und in der Cellular-Pathologie (66). Sie steht dabei in einer ganz bestimmten Beziehung zur Degeneration. TERBRÜGGEN drückt die Relation von Entzündung und Degeneration folgendermaßen aus (67) :

"Das Wort Degeneration teilt in der Medizin sein Schicksal mit dem der Entzündung."

Und VIRCHOW sagt schon in seinen 1846 gegebenen grundlegenden Ausführungen:

"Die Entzündung tritt (damit) aus der Reihe der spezifischen Prozesse mit pathognomonischen Veränderungen mit spezifischer anatomischer Grundlage (allerdings) heraus; sie wird wie der Ernährungsstörung, die unter allen bekannten Formen der Ernährungsstörung auftreten kann und sich von den einfachen Degenerationen nur durch die Gewalt, durch die Schnelligkeit, durch die Masse der Degeneration unterscheidet."

Das Problem der Entzündung als einem der wichtigsten pathologischen Vorgänge hat VIRCHOW seit Anfang seiner Studien interessiert. 1846 schon untersucht er den Symptomenkomplex der Krank-

heitserscheinungen, die man als Morbus Brightii zusammenfaßte und die Muskelentzündung. Er revolutioniert die bestehenden Anschauungen über die Aetiologie und den Vorgang bei diesen Entzündungen. Der Begriff der parenchymatösen Entzündung, schon von ROKITANSKY¹ gebraucht, er meinte damit aber die interstitielle Exsudation bei der Entzündung, wird von ihm neu geprägt, und an Hand einer Abhandlung (68) erläutert er seine Anschauungen über Entzündungsvorgänge. Kurz zusammengefaßt, sieht seine neue Lehre folgendermaßen aus:

1. Die Entzündung ist kein einheitlicher Vorgang, sie ist nichts Ontologisches, d.h. ihrem Wesen nach kein überall einheitlicher Prozeß, vielmehr ist sie eine dem Verlaufe nach eigentümliche Form verschiedener Prozesse. Sie stellt eine Totalerkrankung des befallenen Teiles dar. "Offenbar ist bei der Entzündung alles beteiligt, was zur Ernährung eines Teiles gehört, Blut und Nerv, sowohl als Gefäßwand und Gewebe."

2. Das Wesen der Entzündung liegt in einer Ernährungsstörung und unterscheidet sich von den elementaren Degenerationen nur durch die Schnelligkeit (akute Weise) und Masse der Vorgänge (vermehrte Zersetzung). Oder mit seinen Worten: sie ist der Ausdruck des "Exzesses aller oder bestimmter einzelner Vorgänge der Ernährung."

Und am Schluß seiner Ausführungen (69) sagt er:

"Ich vindiziere also vor allem der Entzündung den degenerativen Charakter, und obgleich ich sie als eine Steigerung nutritiver Akte bezeichne, so erblicke ich in ihr doch kein Zeichen gesteigerter Kraft, sondern vielmehr den Ausdruck der Abnahme derselben, den Grund der Verminderung und nicht selten vollständigen Vernichtung der Funktion des Teiles."

Und:

"Entzündung und Verbrennung sind chemisch-mechanische Vorgänge, welche unter Steigerung der Temperatur den Umsatz gewisser zusammengesetzter Substanzen zu neuen Verbindungen und damit die Vernichtung derselben durch eine Reihe von Metamorphosen bezeichnen. Hat der Begriff der Entzündung auf krankhafte Vorgänge angewendet, eine Realität, so muß es sich also auch

hier um Metamorphosen, um Degenerationen, um Zersetzungen tierischer Substanz zu neuen Kombinationen, die unter Temperaturanstieg vor sich gehen, handeln ... Überall steht der vermehrte Umsatz der Stoffe, die gesteigerte Zersetzung der Elemente, die größere Verbrennung in erster Linie. Immer überwiegt hier das chemische Element, und das morphologische, die veränderte Beschaffenheit der Elemente, ist erst die Konsequenz davon."

Die Degeneration, deren Ausdruck die veränderte Beschaffenheit des morphologischen Aufbaues der Zelle ist, ist hier also die Folge der chemischen Umsetzungen bei der Entzündung.

3. Der Entzündung liegt ein irritativer Prozeß zugrunde. Sogenannte Entzündungsreize können funktioneller, nutritiver oder auch formativer Art sein. VIRCHOW sagt in seiner Cellular-Pathologie:

"Daß bei der Entzündung funktionelle Reize in Betracht kommen, dafür spricht schon der Umstand, daß alle neueren Schulen wenigstens darin überein gekommen sind, daß zu den 4 charakteristischen Symptomen der Alten (*calor, rubor, tumor, dolor*) noch die *functio laesa* hinzugefügt werden müsse. Ist bei der Entzündung die Funktion wirklich gestört, so setzt dies eben voraus, daß der Entzündungsreiz in der Zusammensetzung des Teiles Veränderungen bedingt haben muß, welche die zur Funktion verwendbaren Teile der Gewebelemente getroffen haben muß, daß also die funktionsfähige Substanz nicht mehr unversehrt ist.... Solche Veränderungen (die die natürliche Funktionsfähigkeit der Zelle alterieren) können die Folgen einer übermäßigen Funktion sein, treten sie aber auf Reize ein, die nicht groß genug sind, um die Teile sofort zu zerstören, oder ihre Funktionsfähigkeit zu erschöpfen, so müssen sie notwendigerweise entweder nutritive oder formative Reize gewesen sein... Man findet heutzutage die Ansicht schon ziemlich verbreitet, daß es sich bei der Entzündung im größten um eine Veränderung im Ernährungsakte handelt, wobei man die Ernährung freilich als das die formativen und nutritiven Vorgänge gemeinschaftlich Umfassende nimmt, oder, wie ich früher es ausdrück-

te, solange auf ein Irritament nur funktionelle Störungen zu beobachten sind, solange spricht man von Irritation, werden neben den funktionellen Störungen nutritive bemerkbar, so nennt man es Entzündung."

Diese Entzündungsreize können von außen, vom Blute oder über den Nerven erfolgen.

Von den verschiedenen Vorgängen bei der Entzündung interessiert VIRCHOW nicht so sehr die eintretende Veränderung am Gefäßapparat, wie vielmehr das immer auftretende Exsudat, das ja Ausdruck des veränderten Ernährungsaktes ist, genauer ausgedrückt, die qualitativ und quantitativ veränderte Ernährungsflüssigkeit. Bei vermehrter Resorption würde die entzündliche Atrophie resultieren, bei vermehrter Exsudation die entzündliche Geschwulst. Ist beides, Resorption und Exsudation vermehrt, dann atrophieren bestimmte Gewebsteile und an ihre Stelle tritt metamorphosierendes Exsudat (1846). Ihn beschäftigt aber mehr die vermehrte Exsudation. Nach ihr unterscheidet er verschiedene Entzündungsformen:

1. die, die mit Exsudation in die Gewebsinterstitien einhergeht,
2. diejenige, die Exsudat an freie Oberflächen abscheidet, und
3. diejenige, bei der das Exsudat in die Zelle selbst eindringt, die sogenannte parenchymatöse Entzündung. Diese letzte Entzündungsform ist nicht unbedingt an das Vorhandensein des Gefäßapparates gebunden, VIRCHOW konnte sie auch an gefäßlosen Geweben, wie an der Hornhaut des Auges, der Linse und am Knorpel nachweisen. Bei ihr also erfolgt eine Aufnahme des Exsudates durch die Zelle selbst, die dadurch in den Zustand der trüben Schwellung gerät, der schon eine Vorstufe der dann weiter erfolgenden degenerativen Veränderungen sei. Bei dieser Entzündung existiert also kein freies Exsudat.

Später, 1897, greift er nochmals die Problematik des Entzündungsgeschehens auf (70) und unterscheidet dem Wesen nach mindestens 4 Arten von Entzündung:

1. die exsudative und
2. die infiltrative.

Bei ihnen erscheint die entzündliche Hyperämie als ein Hauptgrund

der eintretenden Störungen. Sie bedingen nur geringe Veränderungen des Parenchyms, das jedoch immer mit an der Entzündung beteiligt ist.

3. die parenchymatöse, **bei der** die nutritive Reizung zur parenchymatösen Schwellung führt, deren Endform die entzündliche Degeneration ist und

4. die proliferative, die durch formative Reizung entsteht.

Bei den letzten beiden spielt der Zustand der Gefäße und der lokalen Cirkulation eine sekundäre Rolle.

Die am meisten diskutierte Form, die parenchymatöse mit dem Ausgang der fettigen Nekrobiose, wird von der einfachen Fett-Metamorphose eben durch die Erscheinung der trüben Schwellung, die der fettigen Degeneration vorausgeht, unterschieden.

Als häufig angeführtes Beispiel dieser Art der Entzündung mit typischem Verlauf ist die Schilderung der Nierenveränderung beim Morbus Brightii anzusehen. (71). VIRCHOW sagt, daß diejenigen Veränderungen, durch die die veränderte anatomische Beschaffenheit der Nieren beim Morbus Brightii zustandekomme, in den Epithelialzellen der gewundenen Harnkanälchen, und zwar den mehr quergelagerten cortical gelegenen, gesucht werden muß. Diese Veränderungen zeigten 3 Stadien.

1. Stadium: die Zellen vergrößern sich, ihr N-Gehalt vermehrt sich.

2. Stadium: die Zellen zerfallen und füllen die Harnkanälchen mit einer eiweißartigen Substanz (früher als speckige Infiltration angesehen), oder sie gehen die Fettmetamorphose ein, es bilden sich die sogenannten Entzündungskugeln.

3. Stadium: die Fettkörner zerfallen, es bildet sich eine emulsive Flüssigkeit, die entweder resorbiert wird oder zur Ausscheidung gelangt.

Der Morbus Brightii ist also entzündlicher Natur und stellt nicht, wie manche es früher annahmen, eine Fettinfiltration dar. Er führt zu der Erscheinung der Granular-Atrophie oder Granular-Degeneration (mit dieser Bezeichnung wird der äußere Anblick der erkrankten Niere geschildert), aber nicht jede mit Granular-Atrophie einhergehende Nierenveränderung sei ein Morbus Brightii.

Beim Morbus Brightii kämen noch andere Formen der Entzündung an den Harnkanälchen vor: die katarrhalische und die croupöse. Aber die 3. Form, eben die parenchymatöse, sei ausschlaggebend für das Zustandekommen des Morbus Brightii und das Vorkommen aller 3 Formen ist geeignet, den "höchsten Grad der Degeneration vorzubringen". Gerade für dieses Komplikationsverhältnis sollte man die Bezeichnung des Morbus Brightii aufbewahren.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch erwähnen, daß sich dieser parenchymatösen Nephritis häufig im chronischen Verlauf noch eine Amyloid-Degeneration zunächst der Glomeruli und Vasa afferentia, später, bei ausgeprägteren Fällen, auch der Arteriolae rectae hinzugesellt. Diese Veränderungen bedingen erhebliche Ausscheidungsstörungen der Niere. VIRCHOW erwähnt das in seiner Cellular-Pathologie (72).

b. Atrophie

Der VIRCHOWsche Begriff der Atrophie ist eng an den der Degeneration gebunden. Die "Atrophie und Degeneration" ist ein im Kapitel "Allgemeine Störungen der Ernährung" des Handbuches abgehandeltes Thema (1854), in dem grundlegende Definitionen gegeben werden.

VIRCHOW faßt die Atrophie ebenfalls als Nutritionsdefekt auf und unterscheidet nach der Ursache ihrer Entstehung zunächst aktive und passive Atrophien. Die aktiven, die mehr den degenerativen Atrophie-Formen entsprechen, entstehen durch mangelnde Nahrungsaufnahme bei gestörter Funktion des Organes selbst (die wiederum durch Mangel an integrierenden Reizen oder durch krankhafte Reizung, auch durch übermäßigen Gebrauch und durch Einwirkung besonderer Substanzen zustande kommen kann). Die passiven Atrophien, die meist den Formen der einfachen Atrophie entsprechen, die sich aber in ihren höheren Stadien in nekrobiotische Formen fortsetzen zu können scheinen, sind ganz allgemein durch einen Mangel an Ernährungstoffen entstanden (Ischämie, mangelnde Blutbildung, Störung der Resorption).

Die nächste Unterscheidung betrifft den Vorgang der Atrophie selbst.

1. Bei der einfachen Atrophie werden die einzelnen Elemente kleiner

und ärmer an wirkungsfähigen Partikeln (konstitutiven Bestandteilen). Die Zahl der Elemente nimmt nicht ab, der Teil bleibt vorhanden. Meist besteht eine Volumenabnahme. Sie beruht auf einem Mißverhältnis der Resorption gegenüber der Exsudation. Die Funktion des Teiles ist geschwächt. Diese Form der Atrophie läßt eine nutritive Restitution zu.

2. Bei der numerischen Atrophie geht ein Teil der Elemente zugrunde und kann nur durch regenerative Restitution wiederhergestellt werden.

" (73) Allein oft genug ist diese nur unvollständig, nicht in der Richtung des alten Gewebes angelegt und die substituierende Ergänzung, die Narbe trägt einen heterologen Charakter, oder es ist von vornherein mit der Atrophierung ein Prozeß der Neubildung verbunden, der ein anders geartetes Gewebe hervorbringt (Entartung, Degeneration). "

Sie wird also auch degenerative Atrophie genannt. (74)

" Wir können gegenüber der einfachen Atrophie die Degeneration nur so unterscheiden, daß bei letzterer die anatomischen und physiologischen Eigenschaften der Teile sich ändern, das Gewebe seinen spezifischen Habitus einbüßt, mit einem Worte entartet, wobei bald eine Änderung in der Zahl der Gewebsteile stattfindet, bald nicht. Diese wichtige Einteilung muß durchaus festgehalten werden, obschon die degenerative Atrophie aus der einfachen sich entwickeln kann. "

Die Funktion der Teile, die der numerischen Atrophie anheimgefallen sind, ist verändert oder vernichtet.

Diese degenerative Atrophie ist also charakterisiert durch Umwandlungen (Metamorphosen) der konstitutionellen Teilchen, die sehr verschiedener Art sein können. Danach unterscheidet VIRCHOW

1. eine Degeneration im engeren Sinne. Bei ihr sind die Gewebe starrer geworden, der "inneren Bewegung und daher auch der Funktion weniger fähig", niedere Gewebe.

Die Endformen solcher Vorgänge zeigen sich bei der Obsoleszens (der Linse, der Nervensubstanz* Sclerose, des Epithels = Verhornung, als Bei-

spiele), bei der Verkalkung, der speckigen oder wachsartigen später von VIRCHOW amyloiden Degeneration genannten und der Pigmentbildung.

2. eine Degeneration im weiteren Sinne, auch nekrobiotische Degeneration genannt. Bei ihr handelt es sich um Erweichungsvorgänge mit möglichen unmerklichen Übergängen zur Nekrose. Charakteristische Endformen sind die Fett-Metamorphose (und Atherose) und die eigentliche Erweichung = Colliquation.

Soweit handelt es sich um Ausführungen, die mit dem schon vorhergesagten übereinstimmen und nichts wesentlich neues bringen.

Etwas völlig abweichendes aber bieten die weiteren Ausführungen dieses Kapitels. Da stellt VIRCHOW nun neben den eben geschilderten Begriff der Atrophie, den er also als Ernährungsdefekt ausgewachsener Gewebe definiert, den Begriff der Evolutions-Atrophie, das heißt der Atrophie wachsender Teile, in den er interessanterweise Entwicklungen wie die der eigentlichen Mißbildungen und die des Kretinismus einreicht. Und hierbei vollzieht sich die stillschweigende Verquickung des pathologisch-anatomischen Degenerationsbegriffes mit dem biologischen Degenerationsbegriff.

VIRCHOW schreibt (75) :

"Unsere Betrachtung der Atrophie hat sich bis jetzt nur an den Ernährungsdefekt der ausgewachsenen Teile gehalten und wir müssen noch eine kurze Erwähnung der Atrophie der wachsenden Gewebe hinzufügen. Auch hier handelt es sich bald um eine einfache, bald um eine degenerative, indurierende oder erweichende Atrophie, welche in jedem Augenblick den Entwicklungsgang unterbrechen kann. Allein die Erscheinung dieser Zustände wird sehr oft wesentlich gestört, ja sie nimmt einen höchst fremdartigen Charakter an, wenn die atrophierenden Teile nicht bloß in ihrer eigenen Ausbildung gehindert werden, sondern auch die Entwicklung anderer Teile, die aus oder neben ihnen entstehen sollten, unmöglich machen. . Dies zeigt sich in der Geschichte der eigentlichen Mißbildungen sehr deutlich, in welche Kategorien alle Defekte und Spaltbildungen, viele Verwachsungen, eine große Zahl der Hermaphroditen fallen (congenitale Atrophie)..."

Er unterscheidet eine sich intrauterin und eine postnatal sich entwickelnde Evolutions-Atrophie. Letztere ist ein physiologischer Vorgang bei Geweben, die einer fortwährenden Entwicklung und Neubildung unterworfen sind (Blut, Epithelien, viele Drüsen).

Als Prototyp (oder physiologischer Typ) sämtlicher Atrophie-Formen (der einfachen und der degenerativen bei den wachsenden und ausgewachsenen Geweben) bezeichnet VIRCHOW die Seneszenz. Der einfachen Atrophie würde der Marasmus senilis entsprechen und der degenerativen die chronischen Veränderungen des Greisenalters (wie Obsoleszenz der Linse, des Ovars, Verkalkung der Gefäße, der Herzklappen, die Corpora amylacea der Neuroglia, die Pigmentierung der Ganglienzellen und der Lunge, die Fett-Metamorphose der Muskeln und die Entwicklungsatrophien der epidermoidalen Gebilde).

Es gibt aber auch eine partielle Seneszenz einzelner Organe oder Gewebe, die in ihrer Vor- und Rückbildung der einfachen oder degenerativen Atrophie anheimfallen (Pupillar-Membran, gewisse Abschnitte des Uro-Genital-Apparates schon intrauterin, die Nabelgefäße mit den Eihäuten, der Ductus arteriosus Botalli, die Thymusdrüse nach der Geburt, dann auch noch die Milchzähne, die Geschlechtsorgane usw.).

Die sekundären Störungen, die bei der Evolutions-Atrophie vorkommen, sind für die Eigentümlichkeiten der Kretine verantwortlich zu machen. VIRCHOW schreibt (76):

" Wenn die Anschauung von der pathologischen Seneszenz der atrophierenden Teile für alle Formen der Atrophie zugelassen werden kann, so ist dieselbe doch mit großer Vorsicht anzuwenden, da wir neben der Heterochronie der Vorgänge sehr häufig auch eine Heterotopie konstatieren müssen. Überdies tragen die sekundären Störungen der Evolutions-Atrophie sehr gewöhnlich mehr einen kindlichen oder gar foetalen Habitus, indem sie eine Unterbrechung, ein Stehenbleiben auf niederen Entwicklungsstufen darstellen. So erklären sich jene eigentümlichen Mischungen seniler und kindlicher Eigentümlichkeiten, wie ich sie von den Kretinen geschildert habe. Hier trifft der Vergleich also nicht für die Form des Verganges zu, sondern für die Unvollkommenheit oder Mangelhaftigkeit desselben. "

Auf die Kretine kommt er noch einmal zu sprechen, als er im weiteren Verlauf der Abhandlung bestimmte Atrophie-Formen erwähnt, die eine etwas unklare Genese haben und die schwer unter die allgemeinen Gruppen der aktiv und passiv entstandenen Atrophien einzuordnen sind. Dazu gehören neben den febrilen Atrophien auch diejenigen, die nach Nervenkrankheiten auftreten und die (von VIRCHOW so genannt) neurotischen Atrophien an Muskeln, Knochen und der Haut. Durch eine Foetalkrankheit, durch die eine Entwicklungshemmung wichtiger Nerventeile zustande kommt, entstehe auch der Kretinismus und die Taubstummheit. Über die kretinistische Atrophie schreibt VIRCHOW weiter (77):

"Der Kretinismus bietet uns eine große Reihe von Übergängen von leichten zu schweren Formen, deren Gemeinschaftlichkeit in der geistigen und körperlichen Hemmung der Entwicklung infolge von territorialen Schädlichkeiten beruht. Mit Recht hat man daher die Kretinen als Kinder von vielen Jahren bezeichnet (BAILLARGER). Allein gerade hier zeigt sich sehr deutlich jenes Gemisch von Kindlichkeit und Seneszenz."

VIRCHOW gibt aber zu, daß bei dem "dunklen Gebiet der neurotischen Atrophien", deren größter Teil Entwicklungs-Atrophien sind, der direkte Nerveneinfluß auf die betroffenen atrophierenden Gewebe nicht ganz sicher ist. Und man müsse äußerst vorsichtig sein, "wo es sich um die Begründung des inneren Vorganges" handle. Es handelt sich also hier um eine mehr theoretische Eingliederung einer Erkrankungsform in ein Schema, das vielfältige Erscheinungsformen unter einem Gesichtspunkt zu ordnen sucht.

Von einer ganz anderen Seite, nämlich durch systematische Forschungen auf dem Gebiete der Kraniologie gestützt, geht er in den Schriften der Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin und in einem Beitrag zum Archiv (78) dem Kretinismus noch einmal nach. Er stellt hier andere, für die Entwicklung von Kretinen als ursächlich vermutete Gegebenheiten auf. Es ist das die vorzeitige Synostose der Basilarwirbel, zu der es wiederum durch wahrscheinlich entzündliche Prozesse der Schädelhüllen in der Fötalzeit kommen würde. Die Charakteristica der Kretine schildert er eingehend: es sind das

die wulstige Hyperplasie der äußeren Decken, die Kürze der Extremitäten, die Entwicklung des Bauches bei Verkleinerung des Brustkorbes und die besondere Physiognomie: eingedrückte, breite Nasenwurzel und aufgestülpte Nasenspitze, wulstige Lippen und Augenlider, die vorgewölbten Kieferknochen (Prognathismus).

Von den so beschriebenen Kretinen sagt VIRCHOW (79):

"Die eigentlichen Kretine lassen inmitten der verschiedensten Volksstämme eine tiefe Verwandtschaft der ganzen Organisation erkennen, so daß man versucht sein kann, sie für sitzengebliebene Reste eines verschwundenen, niedriger organisierten oder degenerierten Volksstammes zu halten."

Die mikrocephalen Kretine (auch Marrons genannt) zeigen in ihrer Physiognomie eine Annäherung an die der Anencephalen und da zeigt die "kretinistische Störung noch deutlicher als dies schon sonst zu erkennen ist, ihre wahrhaft teratologische Bedeutung." VIRCHOW weist in diesem Zusammenhang auf MORELs *Traité des dégénérescences* hin, in dessen Abbildungsband eine Kretinen-Familie dargestellt ist.

So wird nun einmal der Kretinismus von VIRCHOW als Ergebnis eines Zellgeschehens, einzuordnen in die besondere Form der Evolutions-Atrophie, die durch degeneratives Zellgeschehen entsteht, geschildert. Ein andermal sieht er ihn biologisch, als ein Phänomen mit degenerativen Stigmata, wobei degenerativ im herkömmlichen Sinn gebraucht wird. Wie stark VIRCHOW von der Betrachtung dieser Wesen, der Kretine, auch persönlich berührt wurde, geht daraus hervor, daß in der Terminologie seiner Beschreibungen gänzlich unwissenschaftliche Bezeichnungen auftauchen, die seine spontanen subjektiven Eindrücke wiedergeben, wie z.B.: schmachliche Krankheit, gestörtes Individuum, dieses häßliche Übel und: fast unmenschliche, tief entartete Kinder! (80)

c. Neubildungen, Geschwülste.

Das Gebiet der Neubildungen (der Formen der progressiven Entwicklungen) umfaßt die Veränderungen schon gebildeter Teile, die in das Gebiet der Pathologie fallen und die tiefgreifenden Abweichungen der in Bildung befindlichen Teile (*Vitium primae formationes*) (81), die in das Gebiet der Teratologie gehören (82). VIRCHOW erkannte das Gesetz der Identität der embryonalen und pathologischen Neubildungen an. In jeder Schaffensperiode haben ihn die pathologischen Geschwülste außerordentlich interessiert, was ihn veranlaßte, ihnen ein besonderes Werk zu widmen (83), das allerdings unvollendet geblieben ist. Andere in dieses Gebiet gehörende Abhandlungen finden sich in seinem Archiv, grundlegende Ausführungen erschienen in seinem Handbuch und in der Cellular-Pathologie.

Im Handbuch (84) gibt er folgende Übersicht:

"Will man das ganze Gebiet der Neubildungen (Neoplasmen) zusammenfassen, so kann man es in folgender Weise übersichtlich darstellen:

1. die Zahl der Elemente bleibt unverändert, nur ihre Größe nimmt durch Intussusception homologer Teilchen zu (einfache Hypertrophie).
2. die Zahl der Elemente vermehrt sich, und zwar so, daß
 - a) die neuen Elemente dem Typ der alten Elemente folgen (numerische Hypertrophie, Hyperplasie)
 - b) die neuen Elemente einen heterotopen oder heterochronen Typus annehmen (Degeneration, Hypertrophie, Heteroplasie)."

Die umfassendere Übersicht gibt er in seiner Cellular-Pathologie (85):

"Die ganze Reihe von Neoplasmen zerfällt in 2 größere Kategorien,

- 1) in einfache (histoide) und
- 2) in zusammengesetzte (organoide)."

Als Anhang wären noch die seltener vorkommenden systematoiden Neubildungen zu erwähnen, unter die auch diejenigen eingereiht werden,

denen er den Namen der Teratoide gibt und die gewissen Monstrositäten gleichen. Ihre Abgrenzung gegenüber foetalen Mißbildungen ist schwer zu ziehen. Diese Klassifizierung erfolgte also unter genetisch-anatomischen Gesichtspunkten. Eine weitere Unterscheidung vom physiologisch - anatomischen, bzw. histologischen Gesichtspunkt ist folgende:

1. Es gibt homologe Neubildungen, sie entsprechen dem Typus des Gewebes, in dem sie entstehen. Man unterscheidet die Hypertrophie (= nutritive Hypertrophie) von der Hyperplasie (= formativer Hypertrophie).

2. Die andere Reihe der Neubildungen stellen die heterologen Neubildungen dar, sie weichen von dem Typus des Gewebes, in dem sie entstehen, ab, genauer gesprochen, die Heterologie ist immer entweder eine Heterotopie (aberratio loci, z.B. Schleimgewebe im Gehirn) oder eine Heterochronie (aberratio temporis, z.B. Schleimgewebe am Nabel des Erwachsenen) oder auch eine Heterometrie (z.B. Neubildung von Schleimgewebe an den Zotten des Chorion bei der *Myla hydatidosa*). Die Ungehörigkeit bezieht sich nicht auf die Bildung an sich, sondern auf den Ort, die Zeit oder das Ausmaß der Bildung. Durch einen heteroplastischen Prozeß entstehen neue, aus Umwandlung des ursprünglichen Typus des Muttergewebes hervorgegangene Gewebelemente, die aber immer physiologischen Vorbildern entsprechen, das heißt mit anderen Worten, eine Reproduktion von präexistierenden und bekannten Körpergeweben darstellen.

Die Heterologie ist bei VIRCHOW nicht identisch mit Malignität, wie das z.B. LOBSTEIN vertrat (LOBSTEIN hatte die Neubildungen in homöoplastische und heteroplastische eingeteilt, wobei die homöoplastischen Neubildungen, die den physiologischen Geweben oder Organen des Körpers entsprachen, als gutartig bezeichnet wurden, während er die heteroplastischen als abnorme Bildungen für maligne ansah).

Die Malignität bei VIRCHOW bezieht sich also nicht auf die Art des Gewebes an sich (es gibt kein Neoplasma sui generis), sondern auf das Verhältnis desselben zum Mutterboden: (86)

"Heterologie in diesem Sinne bezeichnet die Verschiedenartigkeit in dem Typus der Entwicklung des Neuen gegenüber dem Alten, oder, wie man gewöhnlich zu sagen pflegt, die Entartung (Degeneration), die Abweichung von der Eigenart des typischen Gewebes."

Hier wird also der Begriff der Degeneration nicht für bestimmte festzulegende Gewebsveränderungen angewandt, sondern er bezieht sich mehr auf die Deutung und Wertung, die man diesem Zellgeschehen im Vergleich zu anderen pathologischen Vorgängen unter dem Gesichtspunkt der biologischen Wertung gibt.

S C H L U S S

DER BEGRIFF DER DEGENERATION IN DER ANTHROPOLOGIE VIRCHOWS ZUSAMMENFASSUNG

Als letztes soll die Verwendung des Degenerationsbegriffes bei VIRCHOW in seinen der Anthropologie gewidmeten Schriften erörtert werden.

Die beiden Fragen der Anthropologie, die nach der Entstehung (seiner Abstammung) des Menschen und die nach der Entstehung der Rassen, werden von VIRCHOW wiederholt abgehandelt. Beide führen zum Problem der Vererbung, der Erblichkeit. Bei der Bearbeitung dieses Gebietes wendet VIRCHOW die Methoden der Pathologie an, mit der Rechtfertigung, daß die Pathologie als Teil der biologischen Wissenschaften zu betrachten sei. Bei diesen Erörterungen spielen neben exakten Forschungen (Kraniologie, Embryologie) weitgehend theoretische Folgerungen eine Rolle, die noch des Nachweises ihrer Richtigkeit entbehrten, wie VIRCHOW selbst immer wieder betonte.

VIRCHOWs Theorien der Rassenbildung, die in Zusammenhang mit dem Thema interessieren, zeigen folgende Gedankengänge: In das Gebiet der Pathologie gehört auch das Gebiet der Anomalien, die, ganz allgemein gesprochen, als Abweichung vom Typus definiert werden. Unter Typus versteht VIRCHOW das Gesetz, nach dem die Einrichtungen und Tätigkeiten des Normallebens zustande kommen; man habe es erst seit neuerer Zeit genauer ins Auge gefaßt und dafür den Namen "Typus" gewählt.

Jede Abweichung vom Typus, also vom Normalleben, ist, danach definiert, pathologisch. Als Abweichung vom Typus ist aber auch die Bildung von Rassen aufzufassen, vorausgesetzt, daß diese aus einem primitiven Grundstock hervorgegangen sind. Die erste Entstehung einer Rasse wäre nämlich nicht anders denkbar, als daß zuerst eine individuelle Variation des Urtyps einträte, die sich dann weiter-

hin erblich fortsetzen könne und würde. Innerhalb dieses Gedankenganges ist auch seine Behauptung zu verstehen, daß zwischen individueller Variation (gleich Anomalie) und Monstrosität keine scharfe Grenze zu ziehen wäre, es bestände nur ein gradueller Unterschied. Man kann auch sagen, daß man kleine Mißbildungen Varietäten und große Mißbildungen Monstrositäten nennen könne. Die Ursache für die Variation jedoch müsse außerhalb des Organismus, der die Variation erleide, liegen; die Variation ist nicht spontan erfolgt und die durch sie entstandene Anomalie ist eine erworbene, erst sie wird dann vererbt.

Die Rasse ist also nach VIRCHOW als erbliche Variation zu definieren und die Entstehung von Rassen ist gleichbedeutend der Entstehung von Variationen, in diesem Zusammenhang also ein pathologischer Vorgang.

Eine weitere theoretische Vorstellung VIRCHOWs in Bezug auf die Rassenbildung ist die Hypothese des Überganges von einer vorhandenen Rasse in eine andere. VIRCHOW erwähnt hier die Evolutionslehre DARWINs, deren Theorie er als fruchtbare Arbeitshypothese, aber als nicht mehr, ansieht. Er führt dabei aus, daß es eine Art Metaplasie von Rassen wohl gegeben hätte, sie sei aber noch nicht sicher beobachtet worden. Diese Metaplasie könne aber dann keine vollständige sein, sondern nur eine beschränkte, da eine vollständige Metaplasie nur vorhanden sei, "wenn ein Gewebe (also auch ein Organismus) seine typischen Eigenschaften verliert und eine heterologe Beschaffenheit annimmt." (87).

Die Ursachen einer solchen Metaplasie sind, wie bei der Variations-Theorie, äußere Einwirkungen auf den Organismus, die sich nach ihrer Manifestation vererben. Die so bewirkte Metaplasie wird von ihm auch Transformation genannt. Den erblichen Transformismus definiert er als Deszendenz. Der Vorgang der Transformation oder des Transformismus (worunter also ganz allgemein die Umwandlung einer Art in eine andere zu verstehen ist), ist also eng mit der Frage der Rassenbildung verknüpft.

In seiner Abhandlung "Transformismus und Deszendenz" aus dem Jahre 1893 wird der Begriff der Transformation durchdiskutiert und in Ver-

bindung mit dem der Degeneration gebracht. VIRCHOW wendet ihn für zwei Vorgänge an:

1. ganz allgemein für den Vorgang der Umwandlung einer Art in eine andere mit der Sonderform des Theromorphismus (Umwandlung eines tierischen Organismus in einen menschlichen) und
2. für einen bestimmten cellular-morphologischen Vorgang mit dem Charakter der Umwandlung, den er Metaplasie nennt.

Bei dem ersten Vorgang, bei dem es sich um eine Hypothese handelt, spricht VIRCHOW von der Vorstellung, daß sich eine organische Form in eine andere verwandeln könne, beziehungsweise ein ausgebildeter Organismus in einen anderen; dies sei ein noch nie nachgewiesener Vorgang, er habe lediglich in der Phantasie seinen Ursprung. "Man spricht oft von Entartung, aber tatsächlich fehlt jede greifbare Stütze für die erwähnte Vorstellung." Und weiter sagt er im Zusammenhang mit der Tatsache, daß gewisse nordamerikanische Stämme ihre Herkunft direkt von Tieren herleiten (88):

"Diese Vorstellung enthält in sich die Ideen sowohl des Transformismus als der Deszendenz, oder in anderen Worten, die Idee des erblichen Transformismus und das ist Degeneration im eigentlichen Wortsinn. Freilich ist auch diese Degeneration nur ein Produkt der Phantasie."

Mit dieser Definition: Degeneration im eigentlichen Wortsinn gleich erblicher Transformismus, wird der Degenerationsbegriff, und das ist etwas völlig Neues, nicht nur für eine bloße Umwandlung gebraucht, sondern er wird damit auch noch in Beziehung zu einer genetischen Idee gebracht. Hier könnte man, glaube ich, am ehesten eine Verbindung zu dem Degenerationsbegriff des "Psychiater-Anthropologen MOREL", wie ACKERKNECHT ihn in seinem Buch über VIRCHOW nennt (89), finden, "für den die Degeneration nicht mehr eine einfache Variation, sondern eine Verschlechterung bedeutete", wie er sich weiterhin ausdrückt. Aber sie bedeutet für MOREL nicht nur eine Verschlechterung der körperlichen, sondern auch der moralischen Eigenschaften, bei denen die Vererbung und religiös-weltanschauliche, also auch theologische Aspekte, eine dominierende Rolle spielten.

ACKERKNECHT indessen denkt an eine mögliche Beeinflussung VIRCHOWs durch MOREL hinsichtlich der Beinhaltung des Degenerationsbegriffes aber in einem anderen Zusammenhang, nämlich dem, daß VIRCHOW trotz geringer Anhängerschaft in dieser Frage die Nomenklatur der pathologischen Rassenbildung aufrecht erhielt. Dazu möchte ich folgendes sagen: pathologisch ist nicht gleich degenerativ zu setzen und außerdem würde eine Übernahme MORELScher Wertbegriffe nicht VIRCHOWs Mentalität entsprochen haben. Religiöse Bekenntnisse und weltanschauliche Fragen wurden von VIRCHOW nie in Beziehung zu wissenschaftlichen Problemen und Arbeiten gebracht, es sind das Aspekte, denen er in seiner wissenschaftlichen Arbeit keinen Ausdruck gab. Deshalb glaube ich auch, daß VIRCHOW eine bewußte Färbung des Degenerationsbegriffes im Sinne MORELs fern lag.

Etwas anderes ist die Beantwortung der Frage, ob es pathologische Rassen gibt oder nicht. VIRCHOW hat dazu eine ambivalente Stellung eingenommen. (90).

Zum zweiten Vorgang, den Erscheinungen der cellulären Transformation oder Metaplasie, wird folgendes von ihm ausgeführt:

Sie stellen sich in zweierlei Art dar,

1. als celluläre Transformation, bei der die Einzelzelle sich in der Art verwandelt und der Typus des Gewebes dadurch ein anderer wird. Diesen Vorgang nennt man Metaplasie. Oder
2. als organische Transformation, bei der die Zellen und Gewebe in den Organen oder Körperteilen neu angeordnet oder kombiniert sind, was zur Bildung von Monstrositäten führt.

Als "3. Form der Entartung" hätten manche Pathologen die Bildung gewisser Zellen, die sich nur unter pathologischen Bedingungen bilden könnten, angesehen, sie nannten sie die "spezifischen Zellen", wie z.B. die Krebszelle, die Tuberkelkörperchen, die Sarkomzelle. Den letzten Typ erkennt VIRCHOW nicht an, da es für ihn in diesem Sinne keine Spezifität gibt, weil alle pathologischen Formen physiologische Prototypen haben.

Diese metaplastische Neubildung ist ein Vorgang im Sinne der Fortpflanzung; das neue Gewebe geht aus früherem Gewebe hervor und setzt dessen Leben fort. (91)

Es wird also hier, ebenso wie bei dem Vorgang der hypothetischen Transformation, für den Vorgang der Umwandlung die Bezeichnung Degeneration verwendet, ebenso, wie das z.B. bei den Neubildungen getan wurde, nur daß dieser Degenerationsbegriff hier noch in Beziehung zu dem Begriff der Vererbung gebracht wird, das aber in rein naturwissenschaftlicher Deutung, fern aller Transzendenz.

Die vorliegende Arbeit zeigt, daß VIRCHOW in der Anwendung und Sinngebung des Degenerations-Begriffes oft eine ambivalente Haltung erkennen läßt, und wir vermissen heute vielleicht eine gewisse Exaktheit und Eindeutigkeit, mit der die Eingliederung dieses Komplexes in die verschiedenen Gebiete der Pathologie hätte vorgenommen werden können. Gerade dadurch aber wird einmal die ungeheuer diffizile Problematik des Umganges mit diesem Begriff evident, zum anderen lassen diese Tatsachen einen Rückblick auf die eigene Geisteshaltung VIRCHOWs zu. Er, der liberale Wissenschaftler, hielt sich in seinem Denken und Forschen stets neuen Eindrücken und Erkenntnissen offen und gerade die sorgsame kritische Elastizität, deren möglicher Ausdruck diese Ambivalenz ist, war fruchtbar und hat ihn neue Wege geleitet, auf denen er viele Probleme der Pathologie in ihrer Klärung förderte.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. W. LEIBBRAND für die Überlassung des Themas und seine Beratung, sowie Frau Dr. A. WETTLEY für ihre Hilfe und Anregung bei der Bearbeitung des Themas herzlichst danken.

Vorbemerkung: Für das "Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin" ist die Abkürzung VA gebraucht worden.

A N M E R K U N G E N

1. R. Virchow: Festschrift für Adolf BASTIAN zu seinem 70. Geburtstag, Berlin 1896, S. 6
2. Degenerationsbegriff siehe:
 - A. Wettley:
 - a. August Forel (Otto Müller, Salzburg 1953)
 - b. Der Entartungsbegriff und seine geistigen Abzweigungen in der Psychopathologie des 19. u. 20. Jahrhunderts. (Jahrbuch für Psychologie und Psycho-Therapie 6. Jhg. Heft 1/3 1958)
 - c. Zur Problemgeschichte des Entartungsbegriffes (Sufhoff Archiv, 1959)
 - d. Der medizinische Entartungsbegriff im literarischen Naturalismus (Hochland, Febr. 1959)
3. B.A. Morel: Traité des dégénérescences physiques intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés malades. (Paris, 1857).
4. L. Aschoff: Virchow's Lehre von den Degenerationen (passiven Vorgängen) und ihre Weiterentwicklung. (V.A. 235. Band, 1921)
5. Franz Marie François-Xavier Bichat:
 - Traite des membranes (Paris, 1800)
 - Anatomie générale (Paris, 1801)

6. M.J.Schleiden: Grundzüge der wissenschaftlichen Botanik
nebst einer methodologischen Einleitung als
Anleitung zum Studium der Pflanze (Leip-
zig, 1861, 4. Auflage) 2.Buch S.145 1.Kap.
7. Th.Schwann: Mikroskopische Untersuchungen über die Über-
einstimmung in der Struktur und dem Wachs-
tum der Tiere und Pflanzen.
(Berlin, 1839). Einleitung S. 2
8. Ibid: 3. Abschnitt S. 196
9. M.J.Schleiden: Grundzüge der wissenschaftl.Botanik...§ 204
10. C.Rokitansky: Handbuch der allgemeinen pathologischen
Anatomie
(Wien, 1.Auflage 1846) S. 490
11. C.Rokitansky: Handbuch der allgemeinen pathologischen
Anatomie
(Wien, 3. Auflage 1855) Vorrede.
12. R. Virchow: Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses nebst
Bemerkungen über Fettbildung im tierischen
Körper und pathologische Resorption (V.A.1,
1847)
13. R.Virchow: Die pathologischen Pigmente
(V.A.1, 1847)
14. R.Virchow: Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses...
(V.A.1) S. 107 + 133. Und
Die endogene Zellenbildung beim Krebs
(VA 3, 1851)
15. R.Virchow: in den Verhandlungen der physikalisch-me-
dizinischen Gesellschaft zu Würzburg II
(1852) S. 156
16. R.Virchow: Ernährungseinheiten und Krankheitsherde
(VA 4, 1852)

17. R.Virchow: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie (Erlangen, 1854, 1.Band) S. 3
18. R.Virchow: Cellular-Pathologie in (VA 8, 1855) S. 21 u. S. 23
19. R.Virchow: Der Stand der Cellular-Pathologie (VA 126, 1891) S. 5
20. R.Virchow: Über die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medizin (VA 70, 1877)
21. R.Virchow: Über die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medizin. Gelesen 1846 in der Jahres-sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin zu Berlin am 5.12.1846, im VA erschienen 1847 (VA 1).
22. R.Virchow: Ernährungseinheiten und Krankheitsherde (VA 4, 1852) S. 393/94
- 22 a. Sir James Paget, geb. 11.1.1814, gest. 30.12.1899, England, war Assistent-Surgeon und Serjeant-Surgeon der Königin, arbeitete außerdem auf dem Gebiete der pathologischen Histologie. Er verfaßte:
 Pathological catalogue of the Museum of the Roy.Coll. of Surg./Lectures on surgical pathology, delivered at the R.C.R.Engl./Lectures on tumores etc. (1851)/ Clinical lectures and essays und folgende Abhandlungen:
 On a form of chronic inflammation of bones/
 On the disease of mammary areola preceeding Cancer of the mammary gland.
23. R.Virchow: Handbuch, Kapitel Atrophie und Degeneration.
24. L.Aschoff: Virchow's Lehre v.d.Degenerationen ... (VA 235, 1921)
25. R.Virchow: Cellular-Pathologie 4.Auflage, Berlin, 1871
 4.Kapitel: die pathologischen Geschwülste
 S. 92

26. R. Virchow: Über Perlgeschwülste (VA 8, 1855) S. 414
und Über Mißbildungen am Ohr und im
Bereiche des I. Kiemenbogens
(VA 30, 1864) S. 232
27. R. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung (VA 4, 1852)
28. R. Virchow: Die pathologischen Pigmente (VA 1, 1848)
29. R. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung
- 30 + 31. R. Virchow: Phymatie, Tuberkulose und Granulie
(VA 34, 1865) S. 71
32. R. Virchow: Handbuch § 30
33. R. Virchow: Reizung und Reizbarkeit
(VA 14, 1858) S. 23 + 34
34. R. Virchow: Vorlesungen über allgemeine pathologische
Anatomie WS 1855/56 in Würzburg (nachge-
schrieben von cand. med. E. Kugler)
Kapitel feuchter Brand. S. 59.
35. R. Virchow: Handbuch § 27
36. R. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung (VA 4, 1852)
37. R. Virchow: Die pathologischen Pigmente
(VA 1, 1848) S. 389
38. R. Virchow: Die Cellularpathologie 17. Kapitel
39. R. Virchow: Handbuch § 30
40. R. Virchow: Würzburger Vorlesungen, Kapitel über
feuchten Brand
41. R. Virchow: Ibid. S. 59
42. R. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung (VA 4, 1852)
43. R. Virchow: Über die Reform der pathologischen und the-
rapeutischen Anschauungen durch die mikros-
kopischen Untersuchungen (VA I, 1847) S. 255

44. E.Mayer: Zellschädigung und Mitose (VA 275, 1930) und
- A.Terbrüggen: Das Problem der sogenannten degenerativen Prozesse in der pathologischen Histologie. (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Pathologie, 33. Tagung 1955)
45. R.Rössle: Zellentartung und Zelltod (Die Naturwissenschaften Heft 41, 1921)
46. + 47. R.Virchow: Ernährungseinheiten und Krankheitsherde (VA 4, 1852) S. 393/94
48. R.Virchow: Über parenchymatöse Entzündung (VA 4, 1852)
49. R.Virchow: Handbuch S. 272/73
50. R.Virchow: Ibid.Kapitel: Hypertrophie und Neubildung. § 48. S. 326/27
51. R.Virchow: Die Cellularpathologie. 4. Kapitel: Die pathologischen Gewebe. S. 92
52. R.Virchow: Reizung und Reizbarkeit (VA 14, 1858) S. 13
53. R.Virchow: Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses .. (VA I, 1847)
54. R.Virchow: Cellularpathologie K. 17
55. R.Virchow: Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses... (VA I, 1847) S. 14
56. R.Virchow: Handbuch § 32
57. R.Virchow: Cellularpathologie Kap. 19. Anfang.
58. R.Virchow: Ibid Kap. 17
59. R.Virchow: Ibid Kap. 18 Anfang

60. R. Virchow: Weitere Mitteilungen über das Vorkommen der pflanzlichen Cellulose beim Menschen (VA 6, 1853) S. 396
61. R. Virchow: Handbuch § 31
62. R. Virchow: Über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Affektionen (VA 15, 1858/59) S. 232
63. R. Virchow: Cellularpathologie 18. Kap.
64. R. Virchow: Ibid
65. Grundlegend sind im VA:
 Über parenchymatöse Entzündung (VA 4, 1852)
 Reizung und Reizbarkeit (VA 14, 1858)
 Die Rolle der Gefäße u.d. Parenchyms i.d. Entzündung (VA 149, 1897)
66. R. Virchow: Cellularpathologie. 19. Kapitel
67. A. Terbrüggen: Das Problem der sogenannten degenerativen Prozesse i.d. pathologischen Histologie. (Verhandlungen d. dtsh. Gesellschaft für Pathologie. 33. Tagung zu Kiel, 1950) Anfang.
68. R. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung (VA 4, 1852)
69. R. Virchow: Ibid. Schluß
70. R. Virchow: Die Rolle der Gefäße und des Parenchyms in der Entzündung (VA 149, 1897)
71. R. Virchow: Über parenchymatöse Entzündung (VA 4) und Cellularpathologie 19. Kapitel
72. R. Virchow: Cellularpathologie 18. Kapitel
73. + 74. R. Virchow: Handbuch § 28

75. R. Virchow: Ibid § 33
76. R. Virchow: Ibid § 35
77. R. Virchow: Ibid § 42, 2. Abschnitt
78. R. Virchow: Knochenwachstum und Schädelformen.
Mit besonderer Rücksicht auf Kretinismus.
(VA 13, 1858)
79. R. Virchow: Ibid S. 323
80. R. Virchow: In den Gesammelten Abhandlungen zur
wissenschaftlichen Medizin, 1856:
Über den Cretinismus, namentlich in Fran-
ken und über pathologische Schädelformen.
Über die Verbreitung des Cretinismus in
Unter-Franken.
Zur Entwicklungsgeschichte des Cretinis-
mus und der Schäeldifformitäten.
81. R. Virchow: Ein tiefes auriculares Dermoid des Halses
(VA 35, 1866)
82. R. Virchow: Rachitis foetalis, Phokomelie und Chondro-
dystrophie (VA 166, 1901)
83. R. Virchow: Die krankhaften Geschwülste.
3 Bände (Berlin, 1863)
84. R. Virchow: Handbuch. Kapitel: Hypertrophie und Neu-
bildung. S. 326/27
85. R. Virchow: Cellularpathologie 4. Kapitel, S. 88
86. R. Virchow: Ibid 4. Kapitel
87. R. Virchow: Rassenbildung und Erblichkeit (Festschrift
für A. BASTIAN, Berlin, 1856) S. 21
88. R. Virchow: Transformismus und Deszendenz (Berliner
klinische Wochenschrift, 30. Jahrg. Nr. 1
1893)

89. H. Ackerknecht: Rudolf Virchow, Arzt, Politiker, Anthropologe. (Stuttgart. 1957) S. 171
90. R. Virchow: in Deszendenz und Pathologie (VA 103, 1886) wurde die Frage bejaht.
In den Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte (1872, S. 163) wurde die Frage verneint.
91. R. Virchow: Die Continuität des Lebens als Grundlage der modernen biologischen Anschauung (VA 150, 1897) S. 13

LITERATURVERZEICHNIS

- Erwin H. Ackerknecht: Rudolf Virchow. Arzt. Politiker. Anthropologe. Stuttgart, Ferdin. Enke-Verlag, 1957
- Ludwig Aschoff: Rudolf Virchow. In Geistiges Europa, Verlag Hoffman und Campe, Hamburg 1940
Virchow's Lehre von den Degenerationen und ihre Weiterentwicklung (Virchow-Archiv 235. Band, 1921)
- Fr. Marie François-Xavier Bichat: Traité des membranes (Paris 1800)
Anatomie générale (Paris 1801)
- August Bier: Rudolf Virchow als Systematiker und Philosoph.
Münchener Med. Wochenschrift 1921 II
- Walter Fischer: 50 Jahre Pathologie in Deutschland, Jena
- O. Lubarsch: Virchow's Entzündungslehre und ihre Weiterentwicklung bis zur Gegenwart (Virchow-Archiv 235. Band, 1921)
Rückblicke und Ausblicke (Virchow's-Archiv 250. Band 1924)
- E. Mayer: Zellschädigung und Mitose.
(Virchow-Archiv 275. Band 1930)
- B. A. Morel: Traité des dégénérescences physiques intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés maladives. Paris, 1857
- Carl Posner: Rudolf Virchow. Rikola-Verlag 1921

- R. Rössle: Rudolf Virchow als Mensch und als Forscher. In: Das deutsche Gesundheitswesen 1. Jahrgang Heft 25, 1946
- Die Würzburger Vorlesungen Rudolf Virchow's über Pathologie (Virchow-Archiv 300. Band, 1937)
- Zellentartung und Zelltod. In: Die Naturwissenschaften, Heft 41, 1921
- C. Rokitansky: Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Wien, 1. Auflage, 1846,
3. Auflage, 1855
- M. J. Schleiden: Grundzüge der wissenschaftlichen Botanik nebst einer methodologischen Einleitung als Anleitung zum Studium der Tiere und Pflanzen.
Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig, 1845 und 1861 (4. Auflage).
- Th. Schwann: Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in der Struktur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen.
Verlag der Sander'schen Buchhandlung, Berlin, 1839
- August Terbrüggen: Das Problem der sogenannten degenerativen Prozesse in der pathologischen Histologie. In: Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Pathologie 1950 (33. Tagung in Kiel)
- Der Degenerationsbegriff in der Pathologie und Medizin. In: Ärztliche Forschung, 4. Jahrgang Heft 19, 1950

Rudolf Virchow:

Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin (seit 1903 Virchow's Archiv... genannt). Band I (1847) bis Band 169 (1902)

Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Enke-Verlag, 1. Band, 1854

Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. 4. Auflage. Hirschwald-Verlag, Berlin 1871

Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Verlag Meidinger, Frankfurt/Main, 1856

Die Vorlesungen über allgemeine pathologische Anatomie im WS 1855/56 zu Würzburg (Nachgeschrieben von cand.med. E.Kugler.)

Rassenbildung und Erblichkeit. In: Festschrift für Adolf BASTIAN zu seinem 70. Geburtstag. Reiner, Berlin 1896

Transformismus und Deszendenz. In: Berliner Klinische Wochenschrift. 60. Jahrg. Nr. 1. 1893

A. Wettley:

August Forel. Otto Müller, Salzburg 1953

Der Entartungsbegriff und seine geistigen Abzweigungen in der Psychopathologie des 19.u.20.Jahrhunderts. In: Jahrbuch für Psychologie und Psycho-Therapie. 6.Jahrgang Heft 1/3 1958

Zur Problemgeschichte des Entartungsbegriffes. Sudhoff-Archiv 1959

A. Wettley:

Der medizinische Entartungsbegriff im
literarischen Naturalismus.
Hochland, Febr. 1959.

L E B E N S L A U F

Name: Gerda Hertel

Vater: Paul Hertel, Kaufmann, gest. 19.1.1946

Geburtstag u. -ort: 5. Dezember 1915 in Breslau

Schulbesuch: 1922 - 1931 Pavel'sches Lyceum, Breslau
(Grundschule und Lyceum).

1931 - 1935 Viktoriaschule, Breslau (Ober-
lyceum)

Ostern 1935 Abiturium.

1935 - 1936 Praktikantin in einer Apotheke.

Studium der Medizin:

WS 1936 - WS 1941 in Breslau

WS 1938 Vorphysikum

WS 1939 Physikum

August 1942 Staatsexamen.

Ärztliche Tätigkeit:

16.8.1942 - März 1944 Ass.Ärztin im Stdt.
Krh.Kanth bei Breslau

März 1944 - August 1944 Hilfskassenärztin in
Herrnstadt/NS.

August 1944 - Februar 1945 Hilfskassenärztin
in Kostenblut/NS. mit Krankenhauspraxis

Februar 1945 - Juli 1951 Assistentin und Ver-
treterin beim prakt. Arzt.

Seit Juli 1954 Ass. Ärztin (Lungenfach) bei
der LVA Niederbayern/Oberpfalz.



